This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell
Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

NEUNUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 49 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1905.

Druck von August Pries in Leipzig.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Inhalt des neunundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel)-Heft.

(Ausgegeben am 13. Juli 1905.)

Seite

I. Fickler, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks (Mit 11 Abbildungen) 1

II. Aus der Abteilung für Nervenkranke von Dr. med. Eduard Flatau im jüdischen Krankenhause in Warschau.
Sterling, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung (Mit 8 Abbildungen) 57

III. Aus der Universitätskinderklinik zu Heidelberg (Direktor Professor O. Vierordt).
Ibrahim und Hermann, Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter (Mit 6 Abbildungen) . . 113

IV. Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor Geheimrat Prof. F. Schultze)
Finkelnburg, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Angiome des Zentralnervensystems (Mit 7 Abbildungen) 135

V. Determann, „Intermittierendes Hinken" eines Armes, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica) . . . 152

VI. Aus der Nervenabteilung von Dr. Bregmann im israelitischen Spital in Warschau.
Bregmann, Zur Klinik der Balkengeschwülste. (Mit 3 Abbildungen) 163

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 18. September 1905.)

VII. Aus dem Laboratorium der intern. Klinik des Prof. Dr. A. Gluziński in Lemberg.
Bikeles u. Franke, Die Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremität, vorzüglich beim Affen (Cercopithecus) (im Vergleich mit Befunden am Hund und teilweise auch an der Katze). (Mit Tafel I) . . . 171

13758

Seite

VIII. Aus dem physiologischen Institut des Prof. Dr. Beck der Universität in Lemberg.
Bikeles, Zur Lokalisation im Rückenmark. Weiterer Beitrag . 180
IX. Aus dem Hospice de Bicêtre-Paris (Prof. P. Marie).
Lewandowsky, Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur 208
X. Aus der medizin. Klinik in Breslau (Direktor Geh. Rat Prof. Dr. v. Strümpell).
Ed. Müller, Zur Pathologie der sogen. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. (Mit 1 Abbildung und Tafel II) 222
XI. Aus der medizin. Klinik in Tübingen (Direktor Prof. Romberg)
Curschmann, Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie) 275
XII. Aus der Nervenklinik der königl. ung. Universität in Budapest. (Direktor Prof. E. Jendrássik).
Hammer, Augenmuskellähmungen infolge chronischer Blei- und Nikotinvergiftung 322
XIII. Kleinere Mitteilung:
v. Bechterew, Eine nervöse Erkrankungsform mit den äusseren Merkmalen der Myotonie. (Mit 2 Abbildungen) 331
XIV. Besprechungen:
1. Lövregen, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. Klinische und pathologisch-anatomische Studien aus dem pathalog. Institut (Prof. Homén) und der Universitäts-Kinderklinik (Prof. Pipping) in Helsingfors (Ed. Müller) 337
2. Bornstein, Anatomie pathologique de la sclérose en plaques; travail fait au laboratoire du Dr. Edouard Flatau à Varsovie, par Dr. Maurice Bornstein. (Ed. Müller) 337
Nachträgliche Bemerkungen zu meinem Aufsatz „Intermittierendes Hinken" in Bd. 29, Heft 1 und 2 dieser Zeitschrift von Dr. H. Determann 338

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 23. November 1905.)

XV. Aus dem Hospice de Bicêtre-Paris (Prof. P. Marie).
Lewandowsky, Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und über die Athétose double 339
XVI. Nonne, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse" 369
XVII. Schlesinger, Über Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler Ischämie 375

Seite

XVIII. Niessl v. Mayendorf, Ein Abszess im linken Schläfenlappen. (Als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie.) (Mit 3 Abbildungen) 385

XIX. Aus der II. med. Abteilung des k. k. Kaiser Franz Jofef-Spital (Vorstand: Prof. Herm. Schlesinger in Wien).

Neumann, Haematemesis bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes) 398

XX. Aus der Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor Prof. E. Jendrássik.)

Kollarits, Torticollis mentalis (hystericus). (Mit 7 Abbildungen) 413

XXI. Spanbock, Über die Erregbarkeitsschwankungen der motorischen Gehirnzentren und über den Wechsel der Reizeffekte von der Gehirnrinde aus unter dem Einfluss verschiedener Agenzien . . . 431

XXII. Kleinere Mitteilung.

Aus dem Kinderkrankenhause der heil. Olga zu Moskau.

1. Kron, Ein klinischer Beitrag zur Lehre der sogenannten Acusticustumoren 450

Aus der Nervenklinik des Herrn Prof. Dr. Oppenheim in Berlin.

2. Gross, Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. (Mit 1 Abbildung) 456

3. Erb, Zur Kasuistik der intermittierenden angiosklerotischen Bewegungsstörungen (Dysbasie, Dyskinesie) des Menschen . 465

XXIII. Besprechungen:

1. Reevor, The croonian lectures on muscular movements and their representation in the central nervous system. (Ed. Müller) 469

2. Stier, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Eine psychologische, psychiatrische und militärrechtliche Studie. (Ed. Müller) 476

3. Zacharias u. Müsch, Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate. (Paul Krause) 476

4. Drastisch, Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. (Ed. Müller) 477

5. Rose, Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle. (Ed. Müller) 478

I.

Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks.

Von

Dr. Alfred Fickler,

Arzt an der Prov.-Irrenanstalt Kosten.

(Mit 11 Abbildungen.)

Der folgenden Arbeit liegen eine Anzahl Experimente zugrunde, die von mir meist in dem Laboratorium der hiesigen Irrenanstalt angestellt wurden, einmal um einen Beitrag zur Klärung des Zustandekommens der mannigfachen Veränderungen zu liefern, welche sich im Rückenmark infolge von Traumen der Wirbelsäule mit oder ohne Verletzung derselben finden; sodann verfolgen sie den Zweck, über die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks weiteren Aufschluss zu bringen.

Zum Studium der traumatischen Rückenmarkserkrankungen ohne Verletzung der Wirbelsäule habe ich im Gegensatz zu den „Verhämmerungsversuchen" von Schmaus[1]), Kirchgässer[2]) und anderen auf die Wirbelsäule in unten näher beschriebener Weise ein einmaliges heftiges Trauma einwirken lassen; zum Studium der traumatischen Rückenmarkserkrankungen mit Verletzung der Wirbelsäule habe ich zur besseren Kontrolle der schädigenden Ursache den Wirbelkanal geöffnet und mit verschieden gestalteten Sonden einmalige Stösse auf das freigelegte Rückenmark ausgeübt. Die so behandelten Tiere wurden nach verschieden langer Zeit getötet und Rückenmarksschnitte aus verschiedenen Höhen je nach Besonderheit des Versuchs nach Marchi, Weigert-Pal, Nissl und mit Alaunhämatoxylin gefärbt. Ich gehe sogleich zur Beschreibung der wichtigsten Versuche über.

Versuch 1.

Einem Kaninchen wird auf die durch ein ca. 10 cm langes Stück Pappe geschützte Wirbelsäule im unteren Brustteil ein heftiger Schlag mit

1) Virchows Archiv 122.

2) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 11.

einem eisernen Hammer beigebracht. Danach sofortige Paraplegie der Hinterbeine mit Sensibilitätsstörung, die etwa eine Stunde anhält, dann ziemlich rasch zurückgeht. Schon am Tage nach dem Eingriff nur noch eine Parese des linken Hinterbeins vorhanden. Am dritten Tage völlige Wiederherstellung. Getötet 4 Tage nach der Traumaeinwirkung.

Bei der Sektion finden sich in der Rückenmuskulatur an der Traumaeinwirkungsstelle einzelne kleine Blutaustritte. Die Wirbelsäule ist völlig intakt, am Rückenmark und seinen Häuten nichts Auffälliges bemerkbar.

Das Rückenmark wird nach der Marchischen Methode behandelt. Auf Querschnitten durch die Traumaeinwirkungsstelle (s. Fig. 1) finden

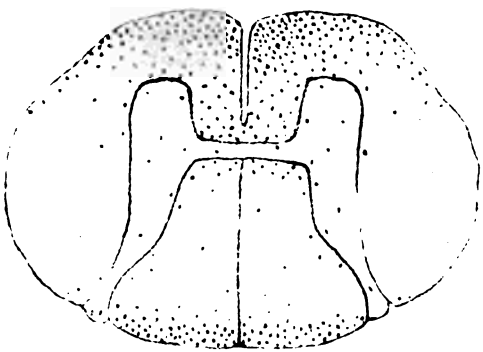

Fig. 1.

Querschnitt durch die Traumastelle in Versuch 1. Marchi. Die Punkte zeigen den Fundort der fettig degenerierten Fasern an.

sich zahlreiche fettig degenerierte Fasern in der Rückenmarkssubstanz an der hinteren und noch ausgedehnter an der vorderen Peripherie, weniger zahlreiche in der Nachbarschaft der grauen Kommissur, einzelne auch in den an die graue Substanz angrenzenden Gebieten der weissen Substanz, in den Randgebieten und in der grauen Substanz selbst. Nach oben und unten von der Traumastelle nehmen die Veränderungen rasch ab, am längsten sind sie wahrnehmbar an der vorderen und der hinteren Peripherie. Ausser den fettig degenerierten Fasern finden sich in den Hintersträngen und im ventralen Teile des Rückenmarks in der Traumastelle zahlreiche geschwollene Axenzylinder, deren zugehörige Markscheiden erweitert sind, die Pyramidenseitenstränge sind fast völlig frei von degenerativen Vorgängen, nirgends ist eine Blutung oder ein Lympherguss sichtbar, nur der Zentralkanal ist etwas erweitert. Die Blutgefässe sind stark gefüllt.

Der vorliegende Versuch gibt ein Bild, welches alle Kriterien der sogenannten Rückenmarkserschütterung aufweist: völlige Aufhebung der Motilität und Sensibilität infolge eines einmaligen heftigen

Traumas der unteren Brustwirbelsäule, völlige Restitutio ad integrum nach kurzer Zeit. Von den Verhämmerungsversuchen von Schmaus etc. unterscheidet sich dieser durch das Fehlen der der Lähmung vorhergehenden Krämpfe; anatomisch dadurch, dass sich die degenerierten Fasern nicht gleichmässig über den ganzen Querschnitt ausbreiten, sondern sich vorzugsweise an den Stellen des Coups und Contrecoups, in geringerer Anzahl auch in der Nachbarschaft der grauen Substanz finden. In der Ungleichmässigkeit der Verbreitungsweise der degenerierten Fasern erinnert dieser Versuch an den von Kirchgässer gemachten Befund bei leichtesten Verhämmerungen der Wirbelsäule: er fand die Nervenfasern hauptsächlich im ventralen Teil des Rückenmarks fettig degeneriert.

Versuch 2.

Einer Katze wird an der Grenze zwischen Brust und Lendenwirbelsäule der Wirbelkanal in Ausdehnung von $^1/_2 : 1$ cm eröffnet, auf die freiliegende Dura in der Gegend der Peripherie des linken Hinterhorns wird mit einer Sonde mit kugelförmigem Sondenknopf von 2 mm Durchmesser ein kurzer Stoss in sagittaler Richtung ausgeübt. Danach Paraplegie des linken, leichte Parese des rechten Hinterbeins. Die Wunde wird durch Nähte geschlossen. Nach einigen Tagen geht die linksseitige Paraplegie in spastische Parese über. Die Motilität im rechten Hinterbein wird normal. Getötet nach 4 Monaten.

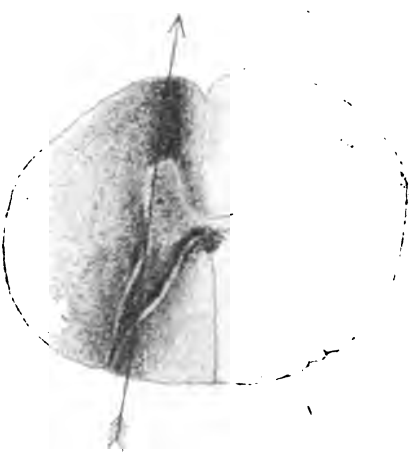

Fig. 2.

Diese wie die folgenden Figuren 3—6, die zu den Versuchen mit gleicher Nummer gehören, stellen sämtlich Querschnitte durch die Traumastelle dar. Sie sind nach Weigert-Pal-Präparaten angefertigt, die degenerierten Partien sind schwarz gehalten und zwar ist der Grad der Schwärze proportional dem Grade der Degeneration. Höhlenbildungen sind schraffiert. Der Pfeil gibt die Richtung des Traumas an.

Sektion: An der Dura und der äusseren Form des Rückenmarks in der Traumastelle keine Veränderungen. Auch die Schnittfläche der Traumastelle zeigt keine wesentlichen Veränderungen, nur erscheint die weisse Substanz zwischen linkem Vorderhorn und ventraler Peripherie grauweiss gefärbt.

An dem nach Weigert-Pal gefärbten Querschnitt durch die Traumastelle fällt schon makroskopisch ein in der Richtung des Hinterhorns über den ganzen Querschnitt verlaufender ca. 2 mm breiter, weisslicher Streifen auf, welcher ni der Längsausdehnung des Rückenmarks etwa 3 mm weit zu ver-

folgen ist. Mikroskopisch (s. Fig. 2) zeigt sich, dass er sich über die hinteren zwei Drittel des linken Hinterhorns, die angrenzende weisse Substanz des linken Hinterstrangs, die weisse Substanz in der Ecke zwischen linkem Hinter- und Vorderhorn, das linke Vorderhorn und die zwischen der ventralen Seite desselben und der vorderen Peripherie gelegene weisse Substanz erstreckt. Die Nervenfasern der weissen Substanz in diesem Streifen sind fast sämtlich degeneriert und das ganze Gebiet durch starke Gliawucherung sklerosiert. Das linke Hinterhorn zeigt ebenfalls hochgradigen Faserausfall, auch Ganglienzellen sind keine mehr vorhanden, in der zugehörigen Wurzel ist keine Faser mehr zu sehen. Dagegen treten durch den hochgradig degenerierten Bezirk des angrenzenden linken Hinterstrangs gemeinsam mit Kapillaren und Bindegewebsbündeln, die vereinzelt von der Pia her daselbst in das Rückenmark eingewachsen sind, einige zarte Nervenfasern in das Hinterhorn ein. Das linke Vorderhorn dagegen enthält ein ziemlich dichtes Geflecht von zarten Nervenfasern und steht dem rechten an Fasergehalt nur wenig nach. In der Mitte der Traumastelle findet sich jedoch in demselben keine einzige Ganglienzelle. Von dem stärkst degenerierten Teile des linken Hinterhorns zweigt sich eine gleich stark degenerierte Zone an der medialen Peripherie desselben ab und erstreckt sich an derselben bis in die Mitte der grauen Kommissur. Das an letztere anstossende Gebiet der ventralen Hinterstränge enthält einen kleinen cystischen Hohlraum, dessen Wandung von Gliagewebe gebildet wird.

Die übrigen Teile des Rückenmarks an der Traumastelle sind nur wenig geschädigt, ein stärkerer Faserausfall findet sich nur in der Nachbarschaft des stark degenerierten Zylinders, hauptsächlich im linken Pyramidenseitenstrang und linken Hinterstrang. Hier sieht man auch öfter Nervenfasern in gut gebauten, zarten Markscheiden, welche von blasenförmig erweiterten, mannigfach zerklüfteten Markscheidenresten konzentrisch umgeben sind. Die Arterien haben in den stärkst degenerierten Partien zum Teil beträchtlich verdickte Wandungen, sind aber alle durchgängig und enthalten nirgends Thromben.

Im vorliegenden Versuch sind, wie in den folgenden 4, kurze Stösse von verschiedener Stärke und in verschiedener Richtung an wechselnden Stellen der hinteren Peripherie auf das Rückenmark ausgeführt, also Bedingungen geschaffen worden, wie sie bei Frakturen, Luxationen und anderen Verletzungen der Wirbelsäule vorkommen können. Das Trauma im Versuch 2 war von geringer Stärke, es hat keine Formveränderung des Rückenmarks hervorgerufen, auch der Durchmesser des Knopfes der gebrauchten Sonde war gering, dementsprechend finden wir relativ wenig ausgedehnte Degenerationen des nervösen Parenchyms. Die stärksten Veränderungen finden sich, im Umfange etwa dem Umfange des Sondenknopfes entsprechend, in der dem Trauma gegebenen Richtung (Richtungslinie des Traumas). In dieser Richtungslinie wiederum sind sie am stärksten an der Einwirkungsstelle des Traumas und an der Ausmündungsstelle der Rich-

tungslinie; nach der Mitte der Richtungslinie zu werden sie schwächer. In der Umgebung der der Richtungslinie entsprechend stark degenerierten Partien nimmt die Degeneration der Nervenfasern proportional mit der Entfernung rasch ab. Auffällig ist ausserdem der stark degenerierte Streifen an der dorsomedialen Seite des linken Hinterhorns und der Kommissur. Auch in den stärkstdegenerierten Partien ist es fast nur zum Untergang der Nervenfasern und Ganglienzellen gekommen; das Gliagewebe ist nur an der Einwirkungsstelle des Traumas teilweise mit zerstört worden, und von der Pia her sind an dieser Stelle einzelne Bindegewebsbündel und zarte Nervenfasern eingewachsen. Über letztere siehe den zweiten Teil der Arbeit.

Versuch 3.

Katze. Stoss mit Sonde mit plattem Knopf von 2 mm Durchmesser auf die Mitte der Hinterstränge im unteren Brustmark in sagittaler Richtung. Paraplegie, später spastische Parese. Tod 7 Monate nach der Operation.

Bei der Sektion ist die Dura im dorsalen Teil an der Traumastelle etwas verdickt. Die Pia daselbst zeigt alten zirkumskripten Bluterguss. Form des Rückenmarks von aussen unverändert. Auf der Schnittfläche der Traumastelle findet sich im Areal der Hinterstränge eine Höhle in der Form eines Eies mit dorsalwärts gekehrter Spitze; dieselbe erstreckt sich nach auf- und abwärts von der Traumastelle noch ziemlich 1 cm weit, verjüngt sich allmählich und endet in der Nähe der Kommissur.

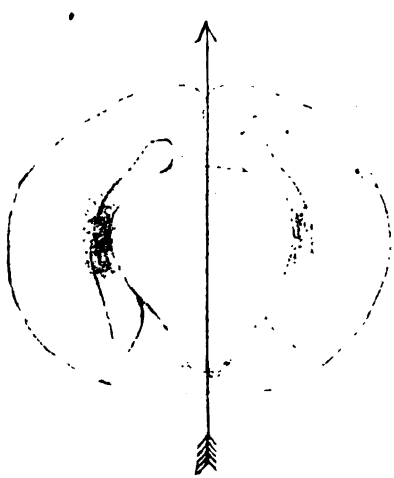

Fig. 3.

Mikroskopisch (s. Fig. 3) zeigt sich, dass von den Hintersträngen beiderseits ein Prisma erhalten ist, dessen Seiten die hintere Peripherie bis zum Septum, die Grenze gegen die Hinterhörner bis zu den Clarkeschen Säulen und eine Fläche von den Clarkeschen Säulen bis zum dorsalsten Teil des Septums bilden. Der übrige Teil der Hinterstränge ist von der Höhle eingenommen, welche sich im ventralen Teil der Hinterstränge ausbaucht und ein bedeutend grösseres Areal einnimmt wie die Hinterstränge daselbst; die angrenzende graue Substanz der Hinterhörner ist infolge dessen beträchtlich gedehnt und nach den Seitensträngen zu vorgewölbt; die Kommissur ist nach vorn gedrängt, von ihren Fasern nichts mehr erhalten. Der Zentralkanal ist stark in die Breite gezerrt. Die Wand der Höhle wird von einer dünnen Gliaschicht gebildet.

Die Fasern der weissen Substanz sind weniger dicht in der Umgebung der Höhle und den der grauen Substanz benachbarten Partien; hier besonders in den Seitensträngen. Im übrigen sieht man zahlreicher in den Vordersträngen, seltener in den übrigen Gebieten grössere Lücken im Nervengewebe, welche stellenweise noch blasenförmig aufgetriebene Markscheidenreste enthalten.

Das Gebiet, welches die graue Substanz einnimmt, ist entschieden geschrumpft, am stärksten das der Vorderhörner. Nirgends sieht man in der Traumastelle mehr Ganglienzellen. Nervenfasern sind dagegen in grosser Menge vorhanden und bilden ein ziemlich dichtes Geflecht.

In der Mitte des linken Hinterhorns sind die Reste eines alten Blutergusses in Gestalt von körnigem braunem Pigment sichtbar. Der Zentralkanal ist, wie oben schon bemerkt, stark verbreitert, seine Wandungen liegen ziemlich dicht aneinander, an einer Stelle fehlt ein grosser Teil der hinteren Wandung und der Zentralkanal kommuniziert durch eine grosse Öffnung mit der Höhle in den Hintersträngen.

Die linke Zentralvene enthält hyalinen Thrombus; die Wandungen der Gefässe zum Teil verdickt. In der Nachbarschaft der Höhle, besonders in den Hinterhörnern, sind die Saftspalten sehr erweitert und mit Lymphe sehr stark gefüllt; auch an den Gliazellen und ihren Ausläufern plasmatische Flüssigkeit sichtbar.

Das Trauma, welches in diesem Versuch dem Rückenmark zugefügt wurde, war wiederum hinsichtlich der Stärke des Stosses und der Grösse des Sondenknopfes nicht sehr hochgradig. Die Veränderungen finden sich wiederum hauptsächlich in der Richtungslinie, sie sind sehr hochgradig dorsal der Kommissur, ventral von derselben sind sie bedeutend weniger stark, wenn auch stärker als ausserhalb der Richtungslinie, die Umgebung der Höhle ausgenommen. Das Auffälligste ist die Höhlenbildung dorsal der Kommissor; ihre grösste Breite ist an der Kommissur gelegen. Die Hinterhörner sind daselbst lateralwärts, die Kommissur nach vorn zwischen die Vorderhörner gedrängt.

Es ist also augenscheinlich, dass der Inhalt der Höhle eine Expansionskraft besessen hat, was uns einen Fingerzeig gibt zur Erklärung der Entstehung derselben. Die Höhle kann nicht entstanden sein aus einem nekrotischen Herd allein, sondern sie ist nur zu erklären als Folge eines Ergusses von Flüssigkeit in das ventralste Gebiet der Hinterstränge, welcher durch späteres Nachströmen die Wandungen und die umgebenden Teile des Rückenmarks gedehnt hat. Diese Flüssigkeit kann Blut oder Lymphe gewesen sein; jede Andeutung von Blutpigment oder dergl. in den Wandungen der Höhle fehlt. Dagegen besteht eine weite Kommunikation zwischen dem Zentralkanal und der Höhle. Da wir in diesen Versuchen wiederholt sehen werden, dass der Zentralkanal an der Traumastelle zum Teil erheblich erweitert ist, und es zu Lymphansammlungen in demselben kommt, ist, glaube ich, die richtige Deutung für die Entstehung der hier ge-

fundenen Höhle folgende: Infolge des senkrecht auf die Kommissur gerichteten Stosses ist es zu einer erheblichen Schädigung des ventralen Hinterstranges und der Kommissur gekommen, der Zentralkanal ist geborsten und es ist zu einem Lymphergusz in die Partie an der Grenze von Hinterstrang und Kommissur gekommen, welcher durch Nachströmen von Lymphe zu der vorliegenden Höhlenbildung geführt hat.

Versuch 4.

Katze. Stoss auf die in der unteren Hälfte des Brustmarks freigelegte Dura mit einer Sonde mit plattem Knopf im Durchmesser von 3 mm. Einwirkungsstelle: Peripherie des rechten Hinterstranges und Hinterhornes. Richtung der einwirkenden Kraft von rechts hinten nach links vorn (Richtung des rechten Hinterhorns). Paraplegie, die in den folgenden Tagen in spastische Parese übergeht. Getötet 8 Tage nach der Operation. Bei der Sektion findet sich an der Dura nichts Auffallendes. Das Rückenmark erscheint an der Traumastelle etwas eingesunken. Auf der Schnittfläche ist es hier weich und feucht, die Zeichnung in der rechten Hälfte undeutlich.

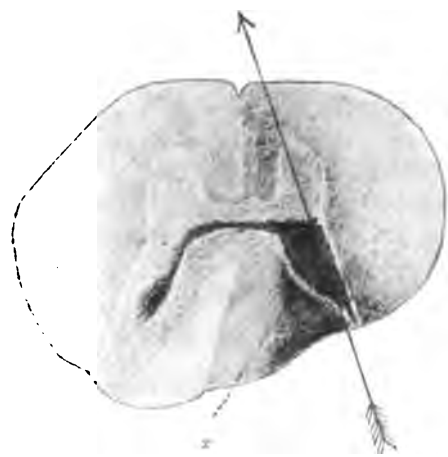

Fig. 4.

Auf Markscheidenpräparaten (Fig. 4) findet sich eine starke Degeneration von Nervenfasern an der Peripherie des rechten Hinterstranges in der Nähe des Hinterhorns (Markscheidentrümmer, blasige Auftreibungen, mehrfach Lücken). Gleichfalls stark degeneriert ist das an das rechte Hinterhorn anstossende Gebiet des Hinterstrangs; letztere Degenerationszone endet spitz in der Gegend der Clarkeschen Säulen und verbreitert sich dorsalwärts. Weiterhin finden sich auf dem ganzen Querschnitt verstreut gequollene Axenzylinder und erweiterte Markscheiden, am zahlreichsten in dem Markgebiet zwischen rechtem Vorderhorn und rechter ventraler Peripherie und in der Nachbarschaft der grauen Substanz. Auch in der Gegend der rechten KlHS und PyS ist die Degeneration stärker. Sehr deutlich tritt diese verschiedene Stärke der Veränderungen der weissen Substanz auf Marchipräparaten hervor.

Die graue Substanz des rechten Hinterhorns ist völlig zerstört. Man sieht keine Ganglienzelle, keine intakten Nerven- und Gliafasern mehr, alles ist zerfallen und ein grosser Teil der Trümmer ist von den zahlreich das ganze Gebiet durchsetzenden Wanderzellen aufgenommen. Das Hinterhorn

ist also in ganzer Ausdehnung in einen Erweichungsherd umgewandelt. Derselbe schneidet scharf an der Basis des Vorderhorns ab, setzt sich jedoch nach links in die hintere graue Kommissur fort und erstreckt sich von da auffälligerweise in das linke Hinterhorn an der medialen Seite desselben und in die gelatinöse Substanz. Dieser Erweichungsherd springt an Marchipräparaten nicht so ins Auge, da das Myelin als solches nicht erst auf dem Umwege der fettigen Degeneration von den Wanderzellen aufgenommen wird. Im Erweichungsherd sind keine Blutungen sichtbar. Die Vorderhörner zeigen ziemlich gleich stark Axenzylinderquellung, Erweiterung und fettige Degeneration der Markscheiden. Die Ganglienzellen hingegen sind wesentlich betroffen nur im rechten Vorderhorn, wo fast an allen Verlust der tigroiden Substanz oder Quellung oder Zerfall bemerkbar ist.

Der Zentralkanal ist erweitert, das Epithel der hinteren Wand abgeplattet, das Lumen mit Lymphe erfüllt. Die Blutgefässe sind stark gefüllt, nirgends sind Thromben in ihnen sichtbar, ihre Wandungen zeigen keine Veränderungen.

Der Versuch ähnelt in seiner Anlage dem ersten, nur ist das Trauma stärker und die Einwirkungsstelle etwas näher dem Septum gelegen. Die stärksten Veränderungen finden sich auch hier in der Richtungslinie des Traumas, nur sind hier die dem Coup benachbarten Stellen viel stärker degeneriert wie die am Contrecoup. Beachtenswert ist die starke Degeneration der Nervenfasern des rechten Hinterstranges in der Nähe der Subst. gelat. sowie das Übergreifen des Erweichungsherdes am rechten Hinterhorn auf die dorso-medialen Abschnitte der Kommissur und des linken Hinterhorns.

Versuch 5.

Katze; nach Eröffnung des Wirbelkanals an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbeln wird auf die freiliegende Dura mit einem platten Sondenknopf von 3 : 6 mm Fläche ein kurzer Stoss in sagittaler Richtung ausgeübt, der das Rückenmark in der Gegend der hinteren Peripherie des linken Hinterstrangs trifft, danach der Wirbelkanal durch Vernähen der weichen Bedeckungen geschlossen. Die Katze ist nach der Operation paraplegisch. Es tritt Blasen- und Mastdarmlähmung ein, welcher das Tier am 5. Tage nach der Operation erliegt.

Bei der Sektion zeigt sich die Dura an der Operationsstelle etwas hyperämisch, im übrigen normal. Am Rückenmark sind von aussen keine Veränderungen bemerkbar, nur in der Nähe des hinteren Septums findet sich eine kleine subpiale Blutung. Auf dem Querschnitt der Traumastelle quillt das Rückenmark vor, besonders die Partie der Hinterstränge, es ist feucht und weich. An der Stelle der grauen Substanz der Kommissur und der Hinterhörner sieht man einen frischen Bluterguss, der sich nach ober- und unterhalb von dem stattgehabten Trauma noch etwa $^1/_2$ cm weit fortsetzt, indem er an Ausdehnung allmählich abnimmt. Auch an der Peripherie der Hinterstränge findet sich in der Stelle der Einwirkung des Traumas eine kleine Blutung.

Am übrigen Rückenmark finden sich keine Veränderungen.

Mikroskopisch (s. Fig. 5) zeigt sich auf Querschnitten durch die Traumastelle das Rückenmarksparenchym an der Peripherie des linken Hinterstrangs erweicht und mit roten Blutkörperchen durchsetzt. Die Nervenfasern sind fast sämtlich zerfallen, die stark erweiterten Gliamaschen mit Markscheiden- und Axenzylindertrümmern erfüllt; zugleich ist in ihnen ein plasmatisches Exsudat enthalten. Ein gleicher Erweichungsherd nimmt das ventrale, an die graue Kommissur angrenzende Gebiet der Hinterstränge ein, mit dem Herd an der Peripherie ist er durch eine schmale Erweichungszone längs des linken Hinterhorns verbunden. Von der angrenzenden grauen Substanz her sind die grösseren Gliasepten dieses Herdes mit Blut durchtränkt.

Die übrigen Teile der weissen Substanz sind in sehr charakteristischer Weise geschädigt; abgesehen von dem ebenfalls stark geschädigten rechten Hinterstrang sind die Vorderstränge und die an die graue Substanz angrenzenden Partien des übrigen weissen Markes, besonders der linken Hälfte, am meisten betroffen. Alle Veränderungen werden (abgesehen von den Hintersträngen) nach der Peripherie zu rasch schwächer. Die Veränderungen bestehen in einem zum Teil mächtigen Anschwellen der Axenzylinder und einer entsprechenden Erweiterung der Markscheiden, welche auf Marchipräparaten fettige Degeneration zeigen.

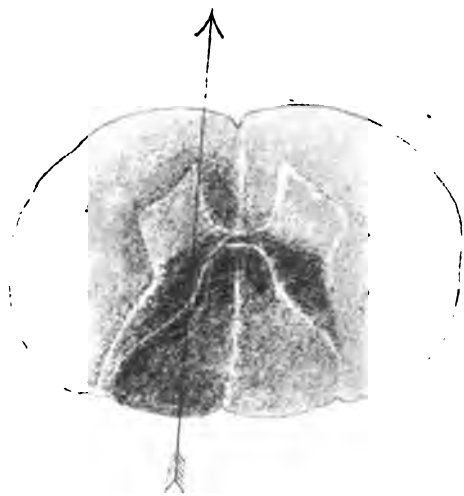

Fig. 5.

Die graue Substanz der Kommissuren und beider Hinterhörner ist zum grössten Teil von einem Bluterguss gänzlich durchsetzt, der sich, wie oben bemerkt, netzartig in den Erweichungsherd des ventralen Teiles der Hinterstränge fortsetzt, im übrigen aber sich auf die graue Substanz beschränkt. Von den Vorderhörnern hat am meisten gelitten das linke, wo die Ganglienzellen hochgradig gequollen erscheinen, keine Granula und teilweise auch keine Kerne mehr erkennen lassen. Auch im rechten Vorderhorn sind die Ganglienzellen in gleicher Weise verändert, doch nicht in so hohem Grade. In beiden finden sich auch zahlreiche Degenerationszeichen an den Nervenfasern in Gestalt von Erweiterungen der Markscheiden und fettiger Degeneration derselben auf Marchipräparaten.

Von den übrigen Gewebsbestandteilen ist die Glia in den Erweichungsherden ebenfalls zum Teil zerstört. Der Zentralkanal ist erweitert und beträchtlich verbreitert; sein Lumen ist frei von blutigem Inhalt.

Die Blutgefässe sind strotzend gefüllt, in denen der Kommissur und

der benachbarten grauen Substanz finden sich mehrfach hyaline Thromben. Die Lymphgefässe der Adventitia sind ebenda erweitert. Noch nirgends ist es zur Entwicklung von Körnchenzellen gekommen.

Die übrigen Höhen des Rückenmarks verhalten sich normal.

Die Hauptveränderungen der Rückenmarkssubstanz finden wir in diesem Falle einmal an der Einwirkungsstelle und in der Richtung der einwirkenden Gewalt (linker Hinterstrang, linkes Vorderhorn, Vorderstränge), von dieser Richtungslinie nehmen die Degenerationen allmählich nach allen Seiten ab. Die stärksten Degenerationen in der Richtungslinie finden sich an der Einwirkungsstelle des Traumas längs des linken Hinterhorns und im ventralen Gebiet der Hinterstränge. Sodann ist ein zentraler Bluterguss eingetreten, welcher Hinterhörner und Kommissur zerstört hat. Ausserhalb der Richtungslinie sind ausser dem allmählichen Abnehmen der Degeneration mit der Entfernung am stärksten degeneriert die an die graue Substanz anstossenden Teile des Marks.

Versuch 6.

Katze, Versuchsanordnung wie in den vorhergehenden Versuchen, Sondenknopf 2:2 mm gross, Richtung des Traumas linker Hinterstrang, linkes Vorderhorn. Paraplegie, später starke spastische Parese, Sensibilitätslähmung an der unteren Körperhälfte. Tod 2 Monate nach der Operation.

Bei der Sektion findet sich eine alte epidurale Blutung an der Traumastelle, das Rückenmark von aussen ohne Veränderung seiner Form; an der Pia nichts Besonderes. Beim Einschneiden der Traumastelle fliesst etwas trübe Flüssigkeit ab. Linker Hinterstrang und Vorderhorn sind in eine von vereinzelten Septen durchzogene Höhle verwandelt; auch der ventrale Teil des rechten Hinterstrangs und der angrenzende Hinterhornabschnitt erscheinen in ein wabenartiges Gewebe verwandelt. Die Veränderungen erstrecken sich etwas nach oben und unten von der Traumastelle; 1 cm ober- und unterhalb wie in den übrigen Höhen zeigt das Rückenmark ein normales Verhalten.

Mikroskopisch (s. Fig. 6) zeigt sich der linke Hinterstrang, die ventralen zwei Drittel des linken Hinterhorns, das linke Vorderhorn und die vor demselben liegende weisse Substanz bis an die vordere Peripherie völlig zerstört und in einen Spalt verwandelt. Gleichfalls in hohem Grade geschädigt ist der rechte Hinterstrang, die Kommissur und die rechte Hälfte der grauen Substanz. Die alten nervösen Elemente sind hier ebenfalls sämtlich der Zerstörung verfallen, ihre Trümmer füllen, meist von unzähligen Wanderzellen aufgenommen, das aus Gefässen und jungem Gewebe bestehende wabenartige Gerüst, welches an die Stelle der zerstörten Teile getreten ist. Von der übrigen weissen Substanz sind wiederum am stärksten von der Degeneration betroffen die an die Hörner angrenzenden Partien; auch hier sind die meisten Nervenfasern zerstört und zahlreiche

Körnchenzellen füllen die Gliamaschen. Nach der Peripherie zu nimmt die Degeneration rasch ab und beschränkt sich auf den Ausfall einzelner Nervenfasern und Quellung der Axenzylinder mit Erweiterung der Markscheiden anderer.

Der Zentralkanal ist beträchtlich erweitert. In den am stärksten zerstörten Abschnitten sind zahlreiche rote Blutkörperchen und braunes körniges Pigment sichtbar.

Die Blutgefässe sind vielfach in den den Erweichungsherden benachbarten Partien thrombosiert und hyalin entartet, in den übrigen Teilen des Rückenmarks stark mit Blut gefüllt. Die adventiellen Lymphscheiden sind in den weniger geschädigten Teilen etwas erweitert und enthalten vereinzelt Körnchenzellen.

Die Pia an der hinteren Peripherie des Rückenmarks ist um etwa das Fünffache verdickt und daselbst in lebhafter Wucherung. In ihren Lymphräumen finden sich zahlreiche mit Trümmern der nervösen Substanz angefüllte Wanderzellen. Die Gefässe der Pia senden zahlreiche neue Kapillaren aus, welche ihrerseits in die Hinterstränge, und zwar vereinzelt in den linken, in grosser Menge in den rechten vordringen und sich mannigfach verzweigen; sie treten in Verbindung mit dem ausgebreiteten, augenscheinlich ebenfalls neugebildeten Kapillarnetz im rechten Vorderhorn. Die an Stelle des linken Vorderhorns getretene Höhle zeigt nur am oberen und unteren Ende derartige Kapillarnetzbildungen; in der Mitte ist ihr Lumen ohne jeden Gewebsinhalt.

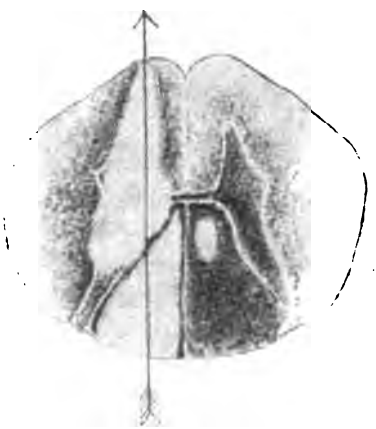

Fig. 6.

Neben dieser Neubildung von Kapillaren ist es überall, wo die Höhlenbildungen an Rückenmarksgewebe stossen, zu einer Wucherung der Glia gekommen. Es finden sich zahlreiche Astrozyten mit langen Ausläufern, welche die kleineren Höhlen und die Buchten der grösseren in wirren, mehr oder weniger dichten Geflechten ausfüllen.

In der unteren Hälfte der Höhe der Traumastelle (vergl. Fig. 9) treten aus den beiden hinteren Wurzeln, welche daselbst aus wenigen dickeren, zum Teil erweiterten und im übrigen aus dünneren Nervenfasern bestehen, zahlreiche Bündel dünner, normal gebauter Nervenfasern längs der von der Pia in die Hinterstränge ziehenden Kapillaren in das Rückenmark ein. Am dichtesten sind die Bündel im rechten Hinterstrang und erstrecken sich grösstenteils bis in die Nähe des Zentralkanals, wo sie im stumpfen Winkel nach oben umbiegen, ein kleiner Teil biegt vorher lateralwärts ab und tritt an die erhalten gebliebenen Teile der Seitenstränge heran. Einzelne Fasern ziehen in das rechte Vorderhorn, zwei davon konnte ich in dem Gebiet der völlig degenerierten vorderen Wurzelfaserln bis an die vordere Peripherie des Rückenmarks verfolgen. Die zentralwärts umbiegende Mehrzahl dieser Fasern tritt am oberen Ende der Höhle ebenfalls in die graue

Substanz über. Diese Nervenfasern gleichen im Bau völlig denen der peripherischen Nerven: die Markscheiden sind mit Lantermannschen Einkerbungen und Schnürringen versehen und mit einer feinen strukturlosen Membran, dem Neurilemm, umgeben.

An den Gefässen im Sulcus longit. ant. und der angrenzenden Pia finden sich ebenfalls vereinzelt zarte Nervenfasern von gleichem Bau wie die vorherigen, die mit den Gefässen in der Tiefe des Sulcus oberhalb und unterhalb der Traumastelle aus dem Rückenmark heraustreten. Anfang und Ende derselben zu eruieren, ist mir nicht immer gelungen, einzelne enden frei in der Pia.

Ausserdem sieht man häufig, besonders da, wo die Seitenstränge an die Erweichungsherde anstossen, mehr oder weniger stark erweiterte und in Lamellen zerteilte Markscheiden, in denen der Axenzylinder nur wenig verdickt dahinzieht; um ihn herum findet sich eine zarte, dunkel gefärbte, dicht anliegende und nirgends unterbrochene oder erweiterte Markscheide. Ich[1]) habe derartige Bilder bereits bei Kompression des Rückenmarks infolge von Wirbelkaries angetroffen und sie als Neubildung von Markscheiden an zwar geschädigten, aber in ihrem Zusammenhange wenigstens seitens des Axenzylinders nicht unterbrochenen Nervenfasern gedeutet. Die dort gegebenen Abbildungen gleichen dem Befund in diesem Versuch.

In diesem Versuch hat ein ziemlich beträchtliches Trauma auf das Rückenmark eingewirkt und zur ausgedehnten Zerstörung desselben geführt. Im Bereich der Richtungslinie des Traumas durchsetzt das Rückenmark von der hinteren bis zur vorderen Peripherie eine Höhle, auch die dieser benachbarten Partien sind stark degeneriert, besonders im rechten Hinterstrang, wo es im ventralen Teil ebenfalls zur Bildung einer Höhle gekommen ist. Die rechtsseitige graue Substanz ist, nach den Blutresten, die sich dort finden, zu schliessen, durch eine zentrale Blutung zerstört worden. Da das Tier noch 2 Monate nach der Operation am Leben erhalten worden war, ist es zu ausgedehnten reparatorischen Prozessen im Rückenmark sowohl seitens des Glia- wie Binde- und Nervengewebes gekommen, welche Vorgänge uns im zweiten Teil noch näher beschäftigen werden.

Dies sind die wichtigsten Versuche, auf Grund deren ich versuchen will, Erklärungen für das Zustandekommen der mannigfachen Veränderungen im Rückenmark infolge eines Traumas zu finden.

I. Teil.

Die traumatische Degeneration des Rückenmarks.

Die Einteilung der traumatischen Rückenmarkserkrankungen ist in verschiedener Weise getroffen worden. Während die einen zwischen Rückenmarkserschütterung und Rückenmarksverletzung unterscheiden, leugnen andere das Vorkommen der Erschütterung

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899.

und teilen die traumatischen Rückenmarkserkrankungen ein in Kontusionen, partielle und totale Querläsionen (Kocher[1]). Hartmann[2] unterschiedet zwischen komplizierten (mit unmittelbarer Wirbelsäulenerkrankung einhergehenden) und umkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen, und teilt letztere ein in solche, die unmittelbar nach dem Trauma entstehen, und solche, die sich erst später entwickeln; eine Einteilung, die die verschiedenen Veränderungen im Rückmenmark im wesentlichen ausser acht lässt. Hauptsächlich nach anatomischen Gesichtspunkten stellt Minor[3]) folgende Gruppen auf:

I. Der lokale traumatische Herd.
   - A. Traumatische Veränderungen der Häute.
   - B. Vital-mechanische Verschiebungen der Rückenmarkssubstanz und postmortale Artefakte.
   - C. Die pathologischen Veränderungen im lokaltraumatischen Herde (Zerreissung, Zerquetschung, traumatische Myelitis, traumatische Degeneration. Hierher gehören auch Schuss-, Stich- und Schnittverletzungen des Rückenmarks und seiner Häute).

II. Der lokalisierte Herd.
   - A. Disseminierte und zentrale Hämatomyelie.
   - B. Zerstreute und inselförmige Nekrose.
   - C. Veränderungen des Zentralkanals.
   - D. Kombination der unter A, B, C angeführten Veränderungen (traumatische Rückenmarkserkrankung: Lax und Müller, Myelodelesis: Kienböck).

III. Para- und posttraumatische Erkrankungen.

Die Veränderungen des „lokalen Herdes“ treten nach Minor auf „dicht an der Stelle der unmittelbaren Krafteinwirkung auf die Wirbelsäule“. Die des „lokalisierten Herdes“ nach „oben und unten vom lokalen Herd“. Wir kennen indes eine grosse Anzahl von klinischen und anatomischen Beobachtungen, in denen das Rückenmark überhaupt nur die Veränderungen des „lokalisierten Herdes“ zeigte und zwar an der Einwirkungsstelle des Traumas. Die Trennung in lokale und lokalisierte Herde im Sinne Minors ist daher nicht zutreffend, es brauchen sich am Orte des „lokalen Herdes“ nur die Veränderungen des „lokalisierten Herdes“ zu finden. Auch die Unterabteilungen, besonders unter I, bedürfen meiner Ansicht nach der Kor-

1) Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1. Bd. 1896.

2) Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1900.

3) XII. internat. med. Kongress, Moskau 1897 und in Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der path. Anat. des Nervensystems. 1904.

rektur, ich halte vital-mechanische Verschiebungen (IA) nur für möglich bei gleichzeitiger Zerreissung und Quetschung einzelner Rückenmarksteile (IB), und postmortale Artefakte (IB) gehören überhaupt nicht zu den traumatischen Veränderungen des Rückenmarks.

Eine strenge Trennung der verschiedenen, sich bei Trauma im Rückenmark findenden Veränderungen halte ich auf Grund meiner Versuche und der veröffentlichten Beobachtungen nicht für durchführbar; aus praktischen Gründen will ich indes dem Folgenden nachstehende Einteilung zugrunde legen:

I. Traumatische Rückenmarkserkrankungen ohne wesentliche Veränderung der äusseren Form (Kontusion des Rückenmarks);
   A. ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbelsäule (indirekte Kontusion des Rückenmarks),
   B. mit Verletzung der Wirbelsäule (direkte Kontusion des Rückenmarks).

II. Traumatische Rückenmarkserkrankungen mit Veränderung der äusseren Form (partielle und totale Querläsion des Rückenmarks).

III. Posttraumatische Rückenmarserkrankungen.

In den Gruppen I und II ist wiederum zu unterscheiden zwischen zerstreuter und inselförmiger Degeneration des nervösen Parenchyms, Nekrose des Stützgerüstes und Zerreissung der Blut- und Lymphgefässe.

IA. Indirekte Kontusion des Rückenmarks.

Die erste Unterabteilung dieser Gruppe bildet die zerstreute und inselförmige Degeneration des nervösen Parenchyms, die sich nach Schmaus[1]) u. a. bei der sogenannten Rückenmarkserschütterung einige Tage nach der Einwirkung des Traumas auf die Wirbelsäule findet, und wir kommen damit zur Frage der Rückenmarkerschütterung überhaupt.

Ihr Vorkommen bezweifeln bezw. leugnen ausser englischen Autoren (Page, Thorburn, Bramwell[2])) besonders Kocher[3]) und Stolper[4]). Andere (Schmaus[5]), Bikeles[6]), Kirchgässer[7])) treten

1) l. c.
2) Sämmtlich zitiert nach Kocher.
3) l. c.
4) Ärztliche Sachverständigenzeitung 1899.
5) l. c.
6) Arbeiten aus dem Institut von Prof. Obersteiner 1895.
7) l. c.

ebenso entschieden dafür ein; sie haben experimentell das anatomische Bild der Erkrankung festzustellen gesucht und gefunden, dass sich einige Tage nach dem Trauma in einem Rückenmark, das die Symptome der Erschütterung zeigte, Faser- und Zelldegenerationen über den ganzen Querschnitt (in leichtesten Fällen nur an der vorderen Peripherie — Kirchgässer), weiterhin Erweichungsherde, Höhlenbildungen und zentrale Blutergüsse zeigen. Sie führen die Erscheinungen zurück auf eine molekulare Alteration des Nervengewebes, welche zu Nekrose und Nekrobiose führe; Schmaus schreibt ausserdem besonders Lymphergüssen eine grosse Rolle für die Bildung von Höhlen zu.

Von den Gegnern der Rückenmarkserschütterung bekämpft Kocher in seiner Arbeit weniger das Vorkommen der Rückenmarkserschütterung, als vielmehr das der traumatischen Neurose, wie aus seinen Erörterungen klar hervorgeht. Er schreibt u. a.: „Dass eine einmalige heftige mechanische Einwirkung, ein Stoss, eine momentane Aufhebung der Funktion gewisser Teile speziell des Nervensystems bewirken kann, muss entschieden angenommen werden nach den Erfahrungen bei Commotio cerebri; sogar ein plötzlicher Tod kann so Erklärung finden. Aber was über diese plötzliche Wirkung des Stosses hinaus dauernde Symptome veranlasst, sind laut aller nüchternen Beobachtung nicht ‚molekulare', sondern palpable, anatomisch nachweisliche Veränderungen."

Weiter unten schränkt er allerdings diese Auffassung wesentlich ein: „Es ist uns ganz unzweifelhaft, dass plötzliche Lähmungen nach Traumen der Wirbelsäule eintreten können, welche rasch wieder abnehmen an Intensität und stetig und bald sich zurückbilden. Da wäre die Annahme einer Concussio oder Commotio gerechtfertigt, wenn wir nicht auch hier in der Regel bestimmte Anhaltspunkte für die Art der Verletzung hätten, welche uns zeigen, dass das Mark einen zirkumskripten Stoss oder lokale Zerrung (Dehnung) bei Bewegungen der Wirbelsäule erfahren hat, die zu bloss vorübergehenden Lähmungen führten, sobald keine Zertrümmerung von Nervensubstanz dabei war. Die Erfahrung lehrt, dass in solchen Fällen Blutergüsse in die Meningen und in das Rückenmark selber (Hämatomyelie) vorkommen, welche die Symptome vollständig erklären und zugleich den oft bloss teilweisen Rückgang derselben."

Nach dem zuletzt Angeführten gibt demnach Kocher zwar zu, dass Läsionen des Rückenmarks ohne solche der Wirbelsäule vorkommen, nur seien Hämatomyelien und andere Blutergüsse das anatomische Substrat derselben. Nach meinen obigen Versuchen 5 und 6, wie auch denen anderer Autoren findet sich aber da, wo infolge Traumas ein zentraler Bluterguss entstanden ist, gleichzeitig eine schwere

Schädigung auch anderer Teile des Rückenmarks. Bei leichten Traumen (Versuch 2—4) findet sich keine Hämatomyelie, sondern nur eine Degeneration des Nerven- und eventuell Glia-Gewebes. Daraus geht hervor, dass das Nervengewebe leichter der Schädigung durch Traumen unterliegt, als die Blutgefässe. Es ist also anzunehmen, dass da, wo bei der Sektion Hämatomyelie sich fand, auch eine davon unabhängige Degeneration der Nervensubstanz vorhanden war, die übersehen oder nicht gesucht wurde, dass also der Bluterguss nicht die alleinige Ursache der bestehenden Symptome gewesen ist. Ebenso wahrscheinlich von vornherein ist, dass leichtere Traumen auch die leichtere Schädigung des Rückenmarks, d. h. die partielle Degeneration des Nervengewebes zur Folge haben.

Gegen das Vorkommen der Rückenmarkserschütterung sind weiterhin folgende Gründe angeführt worden:

1. Es ist noch kein Fall bekannt, in welchem auf dem Sektionstisch die Diagnose Rückenmarkserschütterung bestätigt wurde, meist wurde zentrale Hämatomyelie gefunden (Thorburn, Kocher).

2. Die experimentellen Ergebnisse von Schmaus und anderen beweisen nichts, da die Art der auf das Mark der Versuchstiere einwirkenden Schädigungen nicht zu vergleichen sei mit dem einmaligen heftigen Trauma der Wirbelsäule beim Menschen.

3. Es gibt Fälle von starkem Trauma der Wirbelsäule, welche eine Wirbelfraktur, aber keine Schädigung des Rückenmarks zur Folge haben.

4. Es gibt kein der Gehirnerschütterung analoges klinisches Bild der Rückenmarkserschütterung, wo alle Teile des Marks Symptome der molekulären oder sonstigen Störung zeigen (Stolper); die Schädigung des Rückenmarks ist eine zirkumskripte (Kocher).

5. Die stärkste Schädigung des Rückenmarks fällt nicht immer mit der Einwirkungsstelle des Traumas zusammen (Stolper).

6. Fälle von Sturz auf die Kreuz-Steissbein-Gegend, die mit Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten, Blase u. s. w. einhergehen, lassen sich durch Zerrung der Caudafasern erklären (Stolper).

7. Die Lage des Rückenmarks in einer starkwandigen Knochenkapsel, die im Gegensatz zur Schädelkapsel durch elastische Bänder geschlossene Unterbrechungen zeigt, die komprimierbaren Venenplexen und das Fettgewebe „innerhalb und ausserhalb der Dura" (Stolper) schützen das Rückenmark vor Erschütterungen.

8. Infolge der Befestigungsweise an der Wand, an dem Faden-

werk der austretenden Wurzeln könne es nur Schwebungen des Marks, niemals eine rechte Erschütterung geben (Stolper).

9. Die molekulare Erschütterung sei eine anatomisch unfassliche Diagnose (Kocher).

Ein Teil dieser Gründe (1 und 4) wird hinfällig, sobald man sich einen klaren Begriff von der Markerschütterung nach Analogie der Gehirnerschütterung macht. Ebenso wie bei der Gehirnerschütterung nicht alle Teile des Gehirns gleichmässig durch das Trauma geschädigt werden, sondern am meisten die in der Richtungslinie des Traumas gelegenen (Kocher[1]), Hauser[2])), so würden bei der Rückenmarkserschütterung nur dann alle Teile desselben von der Schädigung betroffen werden, wenn die Richtung der Gewalteinwirkung genau mit der Längenausdehnung zusammenfiele. Dies ist einmal nur äusserst selten der Fall, tritt aber der Fall ein, so hindert in unten zu erörternder Weise das Foramen magnum eine Beteiligung des ganzen Rückenmarks. Auch klinisch sind bei der Gehirnerschütterung gar nicht alle Funktionen des Gehirns aufgehoben, sondern hauptsächlich das Bewusstsein, die höchste Konzentration der vielen im Gehirn wirkenden Einzelenergien. Wären sämtliche Funktionen aufgehoben, so würde die Folge jeder Gehirnerschütterung der Tod sein. Vielleicht liesse sich für die Gehirnerschütterung nachweisen, dass der Tod nur dann eintritt, wenn lebenswichtige Zentren in der Richtungslinie der Gewalt liegen, oder solche durch den Liquor cerebrospinalis geschädigt werden, während die Fälle, in denen lebenswichtige Zentren nicht unmittelbar betroffen sind, in Heilung übergehen. Ebenso ist stets für die Rückenmarkserschütterung von den Autoren, die für sie eintreten, betont worden, dass die Läsion des Rückenmarks bei Traumen, deren Richtungslinie mit der Längenausdehnung des Rückenmarks einen rechten oder spitzen Winkel bildet, eine zirkumskripte und an der Stelle der Gewalteinwirkung gelegen ist, und die Funktionsaufhebung nur die an dieser Stelle gelegenen Fasern und Ganglienzellen betrifft. (Über die Lokalisation der Läsion bei Traumen, deren Richtung in der Längsausdehnung des Rückenmarks gelegen ist, siehe unten.) Deshalb ist es auch nicht wunderbar, dass die Diagnose „Rückenmarkserschütterung" auf dem Sektionstisch noch nicht bestätigt worden ist. Ist es doch für das Krankheitsbild charakteristisch, dass die Lähmungen nur von kürzerer Dauer sind; sie werden daher nur den Tod herbeiführen, falls sie lebenswichtige Zentren treffen, deren auch nur vorübergehende Funktionslähmung mit dem Fortbestehen des Lebens unver-

1) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 35. 1893.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65.

einbar ist. Solche finden sich aber nur im Halsmark. Der Bau der Halswirbelsäule aber bringt es mit sich, dass daselbst durch Traumen viel leichter Luxationen oder Frakturen entstehen, als an anderen Teilen der Wirbelsäule, mit der Markläsion also gleichzeitig Verletzungen der Wirbelsäule statthaben. Bleibt aber die Wirbelsäule unverletzt, so tritt bei der ausgiebig bewegbaren Halswirbelsäule das Moment der Dehnung hinzu, welche schwere Markläsionen zur Folge hat. Der Ort der Markerschütterungen sind vor allem Brust- und Lendenmark, hier liegen aber keine lebenswichtigen Zentren, so dass die Erschütterung stets mit Restitutio ad integrum enden wird. Wir werden daher nur höchst selten, z. B. wenn der Tod durch gleichzeitige andere Organverletzungen erfolgt, Gelegenheit haben, ein menschliches Rückenmark, das die Symptome der Erschütterung bot, vor Augen zu bekommen. Die von Leyden[1]) mitgeteilten Fälle mit Obduktionsbefund sind, soviel ich übersehen kann, kaum derart untersucht, dass sie sicher der Rückenmarkserschütterung zugezählt werden könnten. Klinisch beobachtete Fälle sind jedoch mehrfach in der Literatur veröffentlicht (Leyden[1]), Hartmann[2])), die nur als Rückenmarkserschütterung, d. h. als transitorische Querschnittslähmung ohne Verletzung der Wirbelsäule mit völligem Rückgang der Krankheitssymptome, zu deuten sind. Auch die nicht selten auftretretenden Paresen und Lähmungsercheinungen der unteren Extremitäten u. s. w. nach Fall oder Stoss in der Kreuzbeingegend, die sich nach relativ kurzer Zeit zurückbilden, müssen meiner Ansicht nach auf eine Schädigung des Marks zurückgeführt werden; wie die Caudafasern in den starken, so fest gefügten Lendenwirbeln oder gar im knöchernen Kreuzbein ohne Fraktur gezerrt werden sollen (s. Punkt 6), ist mir unverständlich.

Ferner wird die Beweiskraft der experimentellen Untersuchungen von Schmaus[3]) und seinen Nachfolgern bestritten, da die schädigenden Ursachen, die häufig wiederholten leichten Schläge und die einmalige starke Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule nicht zu vergleichen seien. Ich halte zwar diesen Einwand nicht für richtig. In beiden Fällen, bei dem einmaligen heftigen Stoss oder Schlag wie bei den wiederholten schwächeren Schlägen, wirkt die gleiche Ursache schädigend auf das Rückenmark, die durch die Wirbelsäule, dem Rückenmark mitgeteilte Bewegung. Wie ein elastisches Band seine Elastizität sowohl durch eine einmalige forcierte Ausdehnung wie durch

1) Klinik der Erkrankungen des Rückenmarks. 1876.
2) l. c.
3) l. c.

wiederholte schwächere Dehnungen verliert, ein Stein durch den steten Tropfen wie durch einen Hammerschlag abbröckelt, so werden die Elemente des Rückenmarks ihre Elastizität und Kohärenz durch ein einmaliges starkes Trauma wie durch mehrere schwächere verlieren. Trotzdem habe ich versucht, bei Kaninchen auf die gleiche Weise, wie es beim Menschen vorkommen kann, die Symptome der Rückenmarkserschütterung hervorzurufen (Versuch I). Dabei zeigte sich, dass die unter 7 oben angeführten Einwände von der geschützten Lage des Rückenmarks ihre grosse Berechtigung haben: Unter 4 Versuchen gelang es mir nur einmal, Lähmungserscheinungen zu erzielen. Aus diesem Versuch I geht aber hervor, dass die Schutzmittel des Rückenmarks nicht unter allen Umständen genügen, um dasselbe vor Schädigungen ohne Verletzung der Wirbelsäule zu bewahren; auch experimentell ist es möglich, durch ein einmaliges heftiges Trauma die Symptome der Rückenmarkserschütterung hervorzurufen. Zugleich zeigt sich, dass diese Symptome nicht durch Blutung bedingt sind (Punkt 1).

Nach alledem ist meines Erachtens das Vorkommen einer Rückenmarkslähmung infolge eines Traumas ohne Verletzung der Wirbelsäule und ohne Blutungen oder Höhlenbildungen anderer Art nicht zu bezweifeln, wenn auch dies Krankheitsbild infolge der geschützten Lage des Rückenmarks ein seltenes sein wird.

Was aber die Ursache dieser Affektion ist, ob sie die Folge einer Erschütterung, oder Quetschung, oder Dehnung ist, ist bis jetzt noch unaufgeklärt. Die alte Annahme einer „molekulären Alteration" bezeichnet Kocher mit Recht als eine „anatomisch unfassliche Diagnose".

Um zur Klärung dieser Frage beizutragen und zugleich um auf die noch nicht berührten Einwände entgegnen zu können, habe ich mich zunächst über die Bewegungen genauer zu unterrichten gesucht, die das Rückenmark bei einem Trauma der Wirbelsäule ausführt. Ich habe ein Fenster in die Wirbelsäule eines toten Kalbes geschnitten und in das in dem Fenster freiliegende Rückenmark und in die Spongiosa des gleichhohen Wirbelkörpers feine Drahtstücke eingeführt, welche auf einem berussten Karton die Bewegungen von Rückenmark und Wirbelsäule aufzeichneten, und dann auf die Wirbelsäule in der Höhe des Fensters einen Schlag ausgeführt. Ferner habe ich den Kopf des Kalbes in den obersten Halswirbeln abgetrennt, in das querdurchschnittene Rückenmark ebenfalls ein dünnes Stück Draht eingeführt, welches auf einem am oberen Ende der Wirbelsäule befestigten Karton die Bewegungen des Rückenmarks aufzeichnete, und dann den Körper

mit senkrecht auf die Aufstossebene gerichteter Wirbelsäule auf das Gesäss aus der Höhe von 2 m fallen lassen. Dabei zeigte es sich (vergl. die Kurve Fig. 7A), dass das Rückenmark bei einer durch den Schlag bedingten Bewegung der Wirbelsäule nach vorn etwas später diese Bewegung beginnt als die Wirbelsäule und sich noch in der Bewegung nach vorn befindet, wenn der durch die Elastizität bedingte Rückstoss der Wirbelsäule erfolgt. Dieser Rückstoss ruft nur eine sehr geringe Überschreitung der Ruhelage der Wirbelsäule nach hinten hervor, die Wirbelsäule befindet sich ohne wesentliche Schwankungen sofort nach dem Rückstoss wieder in Ruhelage. Die Kurve des Rückenmarks bildet eine gerade Linie, sie zeigt keine Erschütte-

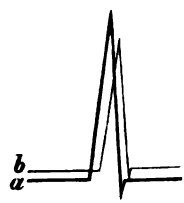

Fig. 7A.

Fig. 7B.

a Kurve der Wirbelsäule,
b Kurve des Rückenmarks.

rungsschwankungen und schliesst sich ziemlich genau derjenigen der Wirbelsäule an.

Die Kurve, die man am oberen Ende der Halswirbelsäule beim Fall auf das Gesäss von den Bewegungen des Rückenmarks erhält, ist verschieden, je nachdem der Hals gerade gehalten oder stark nach vorn gebeugt wird. Im ersten Falle (Fig. 7B) tritt kurz nach dem Aufstoss des Gesässes ein beträchtliches Zusammensinken des Rückenmarks ein (a Fig. 7B), welche sehr schnell von einer noch stärkeren Rückstosselevation (b Fig. 7B) gefolgt ist; auch hier kommt das Rückenmark dann sehr schnell wieder in die Ruhelage. Bei starker Beugung des Halses sind am oberen Ende des Rückenmarks beim Fall auf das Gesäss kaum Bewegungen merkbar.

Diese Versuche erscheinen einmal geeignet, eine Erklärung zu geben für die Fälle, in denen bei Gehirn- und experimentellen Rückenmarkserschütterungen nur an der Stelle des Contrecoups Ver-

änderungen gefunden wurden (Hartwell[1]), Kirchgässer[2])). Das Rückenmark wird bei einem Trauma der Wirbelsäule — einige Zeit später als die Wirbelsäule — nur aus seiner Ruhelage gebracht, befindet sich aber noch in der, durch das Trauma ausgelösten Bewegung nach vorn, wenn schon der Rückstoss der Wirbelsäule erfolgt. Dieser Rückstoss trifft also bei einem senkrecht auf die Wirbelsäule gerichteten Trauma auf ein sich ventralwärts bewegendes Rückenmark und wandelt diese Bewegung in die entgegengesetzte um. Dadurch wird es verständlich, dass die Gegend des Rückenmarks, welche von der Wirbelsäule beim Rückstoss getroffen wird, d. h. die Stelle des Contrecoups, mehr von der schädigenden Einwirkung des Traumas betroffen wird als die Stellen, die der Einwirkungsstelle des Traumas zunächst liegen.

Ferner geben die obigen Versuche die Grundlage zur Erklärung weiterer anscheinend sehr stichhaltiger Einwände gegen die Rückenmarkserschütterung. Es wird, wie oben ersichtlich (3), eingewandt, dass es Fälle von Wirbelsäulenverletzung gibt, in denen keine Beteiligung des Rückenmarks erfolgt. Sieht man sich nun z. B. die von Kocher veröffentlichten, hierher gehörigen Fälle an, so fällt auf, dass überall, wo die Einwirkungsstelle des Traumas festzustellen ist, ein Fall auf das Gesäss die Ursache der Wirbelsäulenverletzung war; bei einem solchen Fall macht zwar das Rückenmark nach den obigen Versuchen eine Bewegung in kaudaler Richtung und erleidet einen Aufstoss im unteren Teil des Wirbelkanals; infolge der konischen Zuspitzung desselben, welche eine Vergrösserung der Aufstossfläche und eine Kompression zahlreicherer Venen bedingen muss, kann die Wirkung dieses Aufstosses nicht eine so deletäre sein. Die starke rückwärtige Bewegung des Rückenmarks setzt sich aber bei Geradhaltung des Kopfes durch das Foramen magnum in das Gehirn fort und erschöpft sich in dessen grosser Masse. Ganz ähnlich sehen wir in den Fällen von Gehirnerschütterung, in welchen der Contrecoup an die Stelle des Foramen magnum fällt, keine Gewebsschädigungen an der Stelle des Contrecoups eintreten.

Ferner lassen uns die Versuche auch verstehen, warum die Schädigung des Rückenmarks nicht immer an der Traumastelle erfolgt, sondern, wie Stolper hervorhebt (Punkt 5), bei Fall auf das Gesäss an der eventuellen Läsionsstelle der Wirbelsäule und bei Fall auf Nacken, Hinterkopf und Schultern gegebenen Falls am unteren Ende des Rückenmarks.

---

1) The Boston med. and surg. journ. I.
2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 11.

Dass es bei einem Fall auf das Gesäss meist nur an der eventuellen Läsionsstelle der Wirbelsäule zur Beteiligung des Rückenmarks kommt, ist nach dem unmittelbar Vorhergehenden ohne weiteres verständlich. Wenn bei einem Fall auf Nacken u. s. w. eine Läsion des unteren Rückenmarksendes eintritt, so haben die Schutzmittel an der Stelle des Contrecoups, wo, wie oben ausgeführt, oft die stärkste bezw. alleinige Schädigung des Marks stattfindet, nicht genügt, dieselbe zu verhindern.

Weiterhin geht aus den Versuchen hervor, dass die Bewegungen, welche das Rückenmark infolge eines Traumas ausführt, nicht Schwebungen sind (Punkt 8), sondern Schleuderbewegungen, die sich genau denen der Wirbelsäule anschliessen.

Die geradlinigen Kurven zeigen aber auch — und damit kommen wir zur Besprechung der eigentlichen Ursache der Marklähmung —, dass nicht eine Erschütterung die Ursache der Marklähmung sein kann; ja aus den klinischen Erfahrungen geht hervor, dass die Bewegung an sich nicht das Rückenmark zu schädigen braucht (cf. die oben angeführten Fälle von Wirbelverletzung ohne Beteiligung des Rückenmarks). Dazu ist erforderlich, dass das Rückenmark bei seiner Bewegung an ein Gewebe von höherer Konsistenz, den knöchernen Mantel der Wirbelsäule, anschlägt. Da aber, wo es anschlägt, erleidet es, sobald die Schutzmittel nicht genügen, eine Quetschung, und diese Kontusion ist die Ursache der sogenannten Rückenmarkserschütterung. Dies geht auch aus dem anatomischen Befund in Versuch I und dem von Kirchgässer bei „leichten Rückenmarkserschütterungen" erhobenen klar hervor. Wäre eine Erschütterung die Ursache der Marklähmung, so müssten wir bei Querschnittsläsionen die degenerativen Veränderungen des Nervengewebes gleichmässig über den ganzen Querschnitt verstreut finden. In den leichteren Fällen der Marklähmung finden wir sie aber nur an der vorderen Peripherie (Kirchgässer) oder an der vorderen und hinteren Peripherie (Versuch I), d. h. an den Orten, wo das Rückenmark an die Wand des Wirbelkanals angeschlagen und gequetscht worden ist. Erst in Fällen schwerer Marklähmung ist die Quetschung stark genug, die Nervenfasern über den ganzen Querschnitt zur Degeneration zu bringen.

In gleicher Weise ist für die Gehirnerschütterung anzunehmen, dass nicht eine Erschütterung, sondern eine Quetschung die Ursache der Funktionsaufhebung ist, welche aber nicht stark genug gewesen ist, um ausser dem Nervengewebe auch das Gliagewebe und die Blutgefässe zu schädigen und so zu Erweichungsherden und Blutergüssen zu führen.

Nun hat Schmaus gewiss Recht, wenn er meint, die Schwere der Krankheitserscheinungen sei völlig inkongruent der Zahl der Nervenfasern, die einige Tage nach der Einwirkung des Traumas in fettiger Degeneration befunden werden. Die völlige Aufhebung der Funktion zwingt uns zu der Annahme, dass sämtliche oder nahezu sämtliche Fasern des Rückenmarkquerschnittes durch das Trauma alteriert werden. Zur Erklärung dieser Erscheinung nimmt Schmaus die alte Hypothese der molekularen Alteration wieder auf und führt als Grund für diese Hypothese einmal die Beobachtung an, dass in seinen Versuchen die Lähmung der Gesamtheit der Fasern anfangs eine vorübergehende, erst später eine dauernde sei, und zweitens den anatomischen Befund, dass die Degeneration einzelner Fasern erst längere Zeit nach dem Beginn der Krankheitserscheinungen auftritt; letztere könnten daher nicht auf plötzliche Zerreissungen und Kontinuitätstrennungen zurückgeführt werden. Die erste Begründung beweist nur, dass anfangs keine lebenswichtigen Teile der Nervenfasern geschädigt werden. Der zweite Grund ist hinfällig, da die Degeneration als Folge einer schweren Schädigung der Nervenfasern nach allgemein pathologischen Gesetzen erst einige Zeit nach Einwirkung der Schädigung auftreten muss. Einzelne eben in ihrer Kontinuität getrennte Nervenfasern des Rückenmarks wird man unter dem Mikroskop nur sehr schwer als solche nachweisen können.

Zur Erklärung der Art der Alteration der grossen Mehrzahl der Nervenfasern des Rückenmarkquerschnittes müssen wir die unter dem Mikroskop zu beobachtenden Veränderungen der vereinzelten schwerer geschädigten Nervenfasern zugrunde legen. An ihnen finden wir die Markscheiden in fettiger Degeneration und die Axenzylinder vielfach gequollen. In den nach Ströbes Axenzylinderfärbung behandelten Präparaten sieht man häufig, dass die gequollenen Axenzylinder aus zwei Teilen bestehen, dem dunkel gefärbten eigentlichen Axenzylinder und einem heller gefärbten, dickeren, walzenförmigen Gebilde, welches am wahrscheinlichsten als ausgetretenes Axoplasma zu deuten ist; es sind also Veränderungen des Myelins und des Axoplasmas, welche sich an diesen Fasern finden. Da die Lähmungserscheinungen der übrigen Fasern rasch zurückgehen, so kann kein lebenswichtiger Teil derselben durch die von dem Trauma ausgelöste Schleuderbewegung geschädigt werden. Als lebenswichtige Teile aber haben wir zu betrachten neben dem Myelin vor allem die Axenzylinderfibrillen, während das Neurokeratingerüst und das Axoplasma wohl als weniger wichtig gelten müssen. Bei der raschen, völligen Aufhebung jeder Funktion ist nun anzunehmen, dass wir die Ursache derselben in dem leitenden Teil der Nervenfaser,

dem Axenzylinder, zu suchen haben, und dass es hier wieder bei der raschen Rückkehr der Funktion das Axoplasma ist, welches durch das Trauma Veränderungen erfährt. Und so bin ich zu der Annahme gekommen, dass durch die Schleuderbewegung des Rückenmarks, bei welcher jede sich bereits bewegende Nervenfaser auf die benachbarte, noch ruhende drücken muss, Schwankungen und Verdrängungen des flüssigen Axoplasmas herbeigeführt werden, wodurch eine vorübergehende Aufhebung der Funktion der Nervenfaser eintritt. Mit dem Ausgleich dieser Schwankungen und Verdrängungen wird auch die Nervenfaser wieder leitungsfähig. Bei stärkerer Quetschung kommt es infolge der Schwankungen des Axoplasmas zum Einreissen der (allerdings noch nicht allgemein anerkannten) Axenzylinderrinde und zum Austritt des Axoplasmas und damit zur „Quellung des Axenzylinders." Die festere Markscheide wird die leichteren Quetschungen, welche bereits zur Verdrängung des flüssigen Axoplasmas führen, ohne Nachteil ertragen und erst bei schwererer Quetschung eine Schädigung erleiden, welche nach einiger Zeit in Gestalt der fettigen Degeneration erkennbar wird.

Die Stärke der Quetschung der Nervenfasern ist natürlich da am grössten, wo das Rückenmark an den knöchernen Wirbelkanal anschlägt, am Coup und Contrecoup. Aber auch innerhalb des Rückenmarks sind die Gewebe von verschiedener Konsistenz, bezw. verschiedenem spezifischen Gewicht und Beharrungsvermögen, wodurch Verschiedenheiten in der Schwere der Quetschung bedingt werden. So finden wir zahlreichere degenerierte Fasern an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz (Versuch 1) und die über den Querschnitt verteilten vereinzelten degenerierten Fasern sind vielleicht die Folge davon, dass diese Fasern bei der Fortleitung der Bewegung auf Gefässe gestossen und dadurch stärker gequetscht worden sind.

Als Resultat der vorhergehenden Ausführungen ergibt sich demnach:

1. Das Vorkommen einer vorübergehenden Lähmung des Rückenmarks durch Trauma ohne Wirbelsäulenverletzung und ohne gröbere Veränderungen im Rückenmark ist nicht zu bezweifeln, wenn auch der durch Muskeln, Wirbelsäule, Venen und Fettgewebe ausserhalb der Dura gewährte Schutz ein bedeutender ist.

2. Das gleiche Krankheitsbild kann in ganz analoger Weise wie beim Menschen auch bei Tieren erzeugt werden.

3. Die durch das Trauma verursachte Bewegung des Rückenmarks ist eine Schleuderbewegung, welche von der

Gewalteinwirkungsstelle aus in der Richtung des Traumas erfolgt.

4. Die Marklähmung hat ihre Ursache nicht in einer Erschütterung des Rückenmarks, sondern sie ist die leichteste Form der Quetschung des Rückenmarks; die sofortige totale Funktionslähmung und der rasche Rückgang derselben sind durch Schwankungen des Axoplasmas zu erklären, nicht durch eine molekulare Alteration.

5. Die Läsion des Rückenmarks ist eine zirkumskripte; sie ist am stärksten an der Stelle des Contrecoups, etwas weniger stark an der Einwirkungstelle des Traumas. Fällt die Stelle des Contrecoups mit dem Foramen magnum zusammen, so bleibt daselbst eine Läsion des Rückenmarks aus.

6. Abgesehen von Coup und Contrecoup bedingen in den übrigen Teilen des Rückenmarks die verschiedene Konsistenz der Gewebselemente und ihr verschiedenes Beharrungsvermögen die verschiedene Schwere der Quetschung.

Die zweite Unterabteilung der Gruppe I A

bildet die Kontusion des Rückenmarks ohne Verletzung der Wirbelsäule, welche herdförmige Nekrose des Nerven- und Gliagewebes (Erweichungsherde) und Zerreissung der Gefässe zur Folge hat. Dass sich neben den Folgen der schwereren Kontusion auch die Veränderungen der leichteren Kontusion der ersten Unterabteilung finden werden, brauche ich kaum zu erwähnen.

Erweichungsherde, Höhlenbildungen und Blutergüsse in die Substanz des Rückenmarks und in die Häute sind der gewöhnliche Befund bei Markläsionen ohne Wirbelsäulenverletzung, welche zum Tode geführt haben. Dass auch diese Veränderungen die Folge von Kontusionen sind, ergibt sich aus den obigen Ausführungen von selbst; für das Halsmark ist als sicher anzunehmen, dass neben der Quetschung auch die Überdehnung des Rückenmarks infolge sehr starker Biegung der Halswirbelsäule beim Zustandekommen der Läsion eine Rolle spielen kann. Zur Erklärung der Entstehung der verschiedenartigen Läsionen im einzelnen besitze ich indes keine Unterlage, da es mir nie experimentell gelang, dieselben durch einen Schlag auf die Wirbelsäule ohne gleichzeitige Verletzung derselben zu erzeugen. Die Art ihres Zustandekommens lässt sich aber leicht aus dem folgenden Abschnitt, der direkten Kontusion des Rückenmarks, ableiten.

I B. Direkte Kontusion des Rückenmarks.

Den Ausführungen über diese Gruppe liegen die obigen Versuche 2—6 zugrunde, in welchen ich die bei Frakturen und Luxationen, bei Schuss- und anderen Verletzungen der Wirbelsäule auf das Rückenmark von seiten der Knochensplitter u. s. w. einwirkenden Traumen ersetzte durch momentane Stösse mit geknöpften Sonden auf die blossgelegte Dura, um über die Stärke des einwirkenden Traumas, seine Richtung und die Grösse der Einwirkungsstelle unterrichtet zu sein. Die Versuche sind nach der Stärke des Traumas geordnet.

Überblicken wir zunächst die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in den Versuchen gefunden haben, so sehen wir, dass durch das Trauma einmal die Nervenfasern allein dem Untergang verfallen können, und zwar diffus und vereinzelt über den ganzen Querschnitt (sämtliche Versuche), oder in grosser Zahl in Herden, die in Form von Streifen auf dem ganzem Querschnitt oder einem Teil desselben sich finden (besonders in die Augen fallend in Versuch 2); Glia und Gefässe bleiben dabei intakt. Sodann kann auch die Glia dem Untergange mit verfallen; wir erhalten dann verschieden gestaltete Erweichungsherde (2, 4); endlich können auch die Wände der Gefässe und des Zentralkanals stellenweise zerstört werden und es infolge dessen zu Lymph- (3, 5) und Blutergüssen (3, 5, 6), eventuell mit Ausgang in Höhlenbildung kommen.

Über die Art des Entstehens dieser Veränderungen sind verschiedene Ansichten geäussert worden.

Von den Autoren, die sich in letzter Zeit mit diesem Thema beschäftigt haben, fasst Minor[1]) die Veränderungen, die von keiner Blutung begleitet sind, zusammen unter dem Begriff des „nekrotischen Herdes", die Blutungen, ganz gleich, ob es „kapilläre" oder grössere, zentrale oder periphere sind, unter dem Begriff „Hämatomyelie". Für die Entstehung des nekrotischen Herdes führt er als Ursachen an:

kreisförmige Hämatomyelien,

„Präparation" desselben durch die mechanische Kraft des Traumas,

thrombotische Prozesse in den Gefässen,

Zerrung,

Lymphergüsse.

Schmaus[2]) nimmt für die Degeneration der nervösen Substanz und der Glia an: einmal eine molekulare Alteration der Nervenfasern

1) Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems von Flatau-Jacobsohn-Minor. 1904.

2) Vorlesungen über die pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901.

infolge von Erschütterung, die je nach der Stärke auch zu Erweichungsherden führen könne, sodann Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit, Quetschung und Zerrung; ferner sekundäre Zirkulationsstörungen, die zur anämischen Erweichung und zur ödematösen Quellung der der Traumastelle benachbarten Partien führen. Als Ursachen der Höhlenbildungen führt er ausserdem Lymph- und Blutergüsse und Erweiterungen des Zentralkanals an.

Hartmann[1]) teilt die „isolierten Degenerationsherde" in lymphogene und anämische; die ersteren entstehen nach ihm dadurch, dass das durch das Trauma „ermüdete, molekular erschütterte" Gewebe degeneriert infolge von Lymphstörungen, die hauptsächlich durch Verwachsung mit der den Herden benachbarten Pia entstehen sollen. Die anämischen Degenerationsherde führt er auf Gefässveränderungen (Obliterationen, Verdickungen u. a.) zurück.

Bezüglich der letzten Einteilung einige Worte vorweg! Hartmann macht den Fehler, vor dem er warnt; er sieht Veränderungen, die zu den reparatorischen Prozessen gehören, als Ursachen für die durch das Trauma entstehenden degenerativen Vorgänge an. Wir können aber nicht pathologische Veränderungen, die erst längere Zeit nach dem Trauma im Rückenmark sich zeigen, verantwortlich machen für die klinischen Symptome, die sofort nach dem Trauma den höchsten Grad erreichen und allmählich eher sich bessern als verschlimmern. Als unmittelbare Folge des Traumas ist stets eine Hyperämie und keine Anämie festgestellt; kommt während des Traumas eine Anämie zustande, so kann sie bei der nachfolgenden Hyperämie zu kapillaren Blutungen, aber bei ihrer kurzen Dauer nicht zur Degeneration von Nervengewebe führen. Ich halte deshalb die lymphogene wie die anämische Degeneration im Sinne Hartmanns für verfehlt.

Als Ursache für die zentrale Hämatomyelie wird wohl allgemein eine Dehnung und Zerrung des Rückenmarks angenommen, infolge deren die Gefässe zerreissen. Für die eigentümliche Ausbreitungsweise in der Längsrichtung der grauen Substanz wird der Grund gesucht einmal in der grösseren Lockerheit und Vaskularisation des Gewebes (Minor), sodann in der wenig dichten Neuroglia und dem Widerstand der Bündel der weissen Substanz gegen die Ausbreitung der Blutung (Schmaus, Goldscheider-Flatau[2])).

Sehen wir, wie die obigen Erklärungen mit den Befunde in unseren Versuchen in Einklang stehen, und welche anderweitigen sich aus ihnen ableiten lassen.

---

1) Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. 1900.
2) Zeitschrift f. klin. Mediz. 31.

Wirft man einen Blick auf die Figuren 2—6, so ergibt sich ohne weiteres, dass die stärksten Veränderungen der Rückenmarkssubstanz sich in der durch den Pfeil angedeuteten Richtungslinie des Traumas finden, und zwar sind sie am stärksten an der Einwirkungsstelle des Traumas und nehmen mit der Entfernung davon ungleichmässig an Intensität ab. Die Stelle des Contrecoups tritt hinsichtlich der Stärke der Veränderungen beträchtlich hinter die Traumaeinwirkungsstelle zurück, im Gegensatz zur Kontusion des Rückenmarks ohne Wirbelsäulenverletzung (nur im 2. Versuch findet sich eine unverhältnismässig starke Degeneration am Contrecoup); dies ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass bei der direkten Kontusion des Rückenmarks durch Sondenknopf wie Knochensplitter u. a. kein Rückstoss der Wirbelsäule erfolgt, also auch die Bedingungen zur starken Quetschung des Rückenmarks an der Stelle des Contrecoups fehlen.

Ausserhalb der Richtungslinie ist die Degeneration im allgemeinen nicht sehr beträchtlich, sie ist am stärksten in der Umgebung der in der Richtungslinie gelegenen hochgradig geschädigten Partien und nimmt proportional mit der Entfernung von diesen ab (am reinsten in Versuch 2).

Von dem letzten Satz kommen indes häufig Abweichungen vor, auf welche ich sogleich zu sprechen komme. Sehen wir zunächst, was sich auf Grund dieser Befunde für die Wirkung des Traumas im Rückenmark ergibt. Ein auf das Rückenmark ausgeübter Stoss hat eine Massenbewegung desselben zur Folge, welche in der Richtung des Stosses stärker ist als in anderen Richtungen. Die dem Rückenmark mitgeteilte Bewegung pflanzt sich in demselben nicht wie bei einer Flüssigkeit nach allen Richtungen gleichmässig fort, sondern hauptsächlich in der Richtung der einwirkenden Gewalt; mit der Entfernung von der Einwirkungsstelle wird die Bewegung allmählich schwächer und breitet sich über grössere Markabschnitte aus. Ein kleiner Teil nur der durch den Stoss hervorgerufenen Bewegung verbreitet sich auf das der Richtungslinie benachbarte Rückenmarksgewebe.

Die Ursache der Schädigung des Rückenmarksgewebes kann auch hier wieder nur in einer Quetschung zu suchen sein. Bei der Fortleitung der Bewegung muss immer von den sich bewegenden Elementen auf die noch ruhenden ein Druck ausgeübt werden, dessen Wirkung abhängig ist von der Stärke des Traumas und den Widerständen, die die Gewebselemente bei der Fortleitung der Bewegung finden; diese Gewebswiderstände sind abhängig von der Konsistenz und der spezifischen Schwere der einzelnen Elemente: wo Nervenfasern an Blutgefässe oder weisse an graue Substanz stösst,

wird die Quetschung eine stärkere sein. Gegen Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit (Schmaus) spricht schon die Lokalisation der Degenerationen; da die Lymphe leicht dem Drucke nachgeben kann, könnte man ihr eher einen hindernden als einen befördernden Einfluss auf das Zustandekommen der Degenerationen zuschreiben.

Von dem obigen Hauptsatz, dass sich die stärksten Veränderungen in der Richtungslinie des Traumas finden und mit der Entfernung von der Einwirkungsstelle allmählich schwächer werden, kommen nun vielfache Ausnahmen vor, die durch den Bau des Rückenmarks und durch Beteiligung der Blut- und Lymphgefässe bedingt sind.

Eine wichtige Rolle bei diesen Ausnahmen spielt die graue Kommissur. Eine Bewegung, die durch einen senkrecht auf die Mitte der Kommissur gerichteten Stoss ausgelöst wird (Versuch 3), wird an der Kommissur im wesentlichen reflektirt und führt zur Nekrose der Kommissur selbst und des angrenzenden Teiles der Hinterstränge. In den Vordersträngen jenseits der Kommissur kommt es nur zu geringfügigen Degenerationen einzelner Nervenfassern. Auch wenn die Kommissur nur zum kleinsten Teil in die Richtungslinie des Traumas fällt (5, 6), finden sich in ihrer ganzen Ausdehnung und in der ihr benachbarten weissen Substanz der Hinterstränge die hochgradigsten Degenerationen.

Nach diesen Befunden müssen wir annehmen, dass die Komissur vermöge ihres queren Faserverlaufs eine Art Brandungsfläche bildet für Bewegungen, die im rechten oder spitzen Winkel auf sie treffen, und dass dadurch die so häufig bei Rückenmarkstraumen gefundenen Erweichungsherde in ihr und dem ventralen Teile der Hinterstränge bedingt sind.

Die Ursache dafür in dem Gefässe zu suchen, welches die ventrale Partie der Hinterstränge versorgt, halte ich bei der verschiedenen Grösse der hier sich findenden Erweichungsherde nicht für richtig. Ob dem verschiedenen spezifischen Gewicht zwischen Kommissur und Hintersträngen eine wesentliche Rolle zuzuschreiben ist, ist mir fraglich bei der Kleinheit der Kommissur und der Stärke der Veränderungen.

Dagegen dürfte dieses verschiedene spezifische Gewicht als Grund anzusehen sein für die stärkere Degeneration der Nervenfasern an der Grenze der grauen und weissen Substanz, welche unbeschadet der gleichmässigen Abnahme der Degeneration mit der Entfernung von der Richtungslinie am ganzen Rückenmarksquerschnitt hervortritt (Versuche 4, 5, 6). In den Fällen mit längerer Lebensdauer nach der Operation (2, 3) tritt diese Degeneration nicht so

deutlich hervor, augenscheinlich weil sie nicht zum definitiven Untergang zahlreicher Fasern führt. Auch in der Richtungslinie bedingt dieses durch das spezifische Gewicht verschiedene Beharrungsvermögen eine Verstärkung der Degeneration am Übergang von der einen in die andere Substanz (besonders deutlich Fig. 4 bei x).

Weiterhin sehen wir in den Versuchen 2 und 4, dass sich von den hochgradig degenerirten Teilen des Rückenmarks in der Richtungslinie, die transversal in der Richtung des einen Hinterhorns verläuft, ein gleichfalls stark degenerirter Streifen abzweigt, der sich über die Kommissur bis in das andere Hinterhorn erstreckt. Zur Erklärung dieses Befundes kann man einmal daran denken, dass hier nur eine Degeneration der aus den Ganglienzellen des in der Richtungslinie fallenden Hinterhorns stammenden Nervenfasern vorliege. Es sind jedoch nicht nur ein Teil, sondern sämtliche Nervenfasern in diesem Bezirke zerfallen, so dass es den Eindruck macht, als wäre die Bewegung nicht indirekt durch Nekrose der Ganglienzellen in dem einen Hinterhorn, sondern direkt die Ursache dieser degenerirten Streifen. Man müsste annehmen, dass eine Bewegung, deren Richtung mit dem Verlauf von Nervenfasern zusammenfällt, bei einer Biegung dieser Fasern von ihrer ursprünglichen Richtung abgelenkt wird und sich derjenigen der Fasern anschliesst. Im Versuch 2 gewinnt man fast diesen Eindruck.

Eine weitere Abweichung von dem obigen Fundamentalsatz, dass die stärksten Degenerationen in der Richtungslinie des Traumas entstehen, wird durch Blutergüsse hervorgerufen. Die Blutung schädigt das Nervengewebe einmal durch Druck des ergossenen Blutes und dann durch die unterbrochene Nahrungszufuhr, und kann so zu grösseren oder kleineren Erweichungsherden führen. Blutungen treten meist als sogenannte kapillare auf in der Richtungslinie des Traumas und sind dann hervorgerufen durch Gefässzerreisssung infolge direkter Traumawirkung (5, 6). Sie zeigen sich aber auch ausserhalb der Richtungslinie, meist als sogenannte zentrale Blutergüsse (3, 5, 6). Die oben angeführten Gründe, die von den verschiedenen Autoren für die eigentümliche Verbreitungsweise dieser Blutungen geltend gemacht werden (stärkere Vaskularisation und Lockerheit der grauen Substanz, Widerstand der weissen gegen die Ausbreitung), erscheinen mir ungenügend. Die stärkere Vaskularisation kann an sich nicht diese so sehr auffällige Bevorzugung der grauen Substanz erklären; ein etwaiges Fortwühlen der Blutung, das sich infolge der Lockerheit des Gewebes auf die graue Substanz beschränkte, ist zur Erklärung nicht ausreichend. Die zentralen Blutungen bestehen sehr häufig aus unzusammenhängenden Herden. Der Widerstand der weissen Substanz

gegen die Ausdehnung der Blutung findet ebenfalls keine Begründung im pathologisch-anatomischen Bild, denn oft sehen wir ein Übertreten eines Blutherdes in die weisse Substanz, obwohl für die Ausbreitung in der grauen Substanz noch genügend Platz vorhanden gewesen wäre. Meine Versuche (3, 5, 6) lassen eine andere Erklärung für die Bevorzugung der grauen Substanz beim Zustandekommen der Blutungen wahrscheinlich erscheinen. Die Blutung in der grauen Substanz liegt in diesen Versuchen zum grössten Teil ausserhalb der Richtungslinie, sie kann also nicht erfolgt sein durch direkte Gefässzerreissung infolge der Traumawirkung — die weisse Substanz um das durch Blutung zerstörte rechte Hinterhorn im Versuch V ist nur sehr wenig alterirt —, sie kann sich aber auch nicht fortgewühlt haben — der Blutherd besteht aus einzelnen nicht zusammenhängenden Herden, zwischen denen nekrotisches Nervengewebe liegt —, sondern die Blutung muss erfolgt sein durch Zerreissung der Gefässe, welche an dem Orte der Blutung gelegen sind; und da die Blutung nur ein Bewegungseffekt sein kann, so muss sich von der Richtungslinie aus die Bewegung bis zu den Orten der Blutung fortgepflanzt haben. Ferner sehen wir, dass die zentralen Blutungen in den Versuchen sich finden, in welchen die Kommissur in der Richtungslinie des Traumas gelegen ist. Nun haben wir in den beiden Zentralvenen zwei grosse venöse Gefässe, in denen die Venen der grauen Substanz, besonders der Hinterhörner, sich sammeln. Werden nun durch einen auf die Kommissur gerichteten Stoss auf das Rückenmark die beiden Zentralvenen komprimiert, so wird die herausgepresste Blutmenge einmal nach oben und unten und in die Pialvenen entweichen, ein Teil aber wird in die graue Substanz zurückgepresst werden und hier, vielleicht unter Mitwirkung der mitgeteilten Wellenbewegung, zur Zerreissung kleinster Gefässe führen. Die Zerreissung mag begünstigt werden durch die Lockerheit des Gewebes, die Grösse der Blutung durch die starke Vaskularisation, das ist meiner Ansicht nach aber auch alles, was von den oben angeführten Gründen für die Entstehung der zentralen Blutung zu reservieren ist. Die Venen der weissen Substanz sind viel kleiner als die Zentralvenen und münden direkt in die Pialvenen; der gleiche Vorgang an ihnen würde zu viel kleineren Blutungen führen; denkbar ist es, dass ein Teil der Blutungen der Hämatomyelia disseminata darauf zurückzuführen ist. Als viertes Moment für starke Degenerationen ausserhalb der Richtungslinie des Traumas kommt demnach hinzu die Kompression grösserer in der Richtungslinie gelegener Gefässe, welche zugleich mit der Fortleitung der durch das Trauma gesetzten Bewegung auf dem Blutwege zur Zerreissung kleinster Gefässe und Blutungen fern

von der Richtungslinie besonders in der grauen Substanz führen kann.

Endlich die Lymphergüsse! Von Schmaus besonders wird ihnen eine grosse Rolle beim Zustandekommen der Spalt- und Höhlenbildungen, besonders in den Hinterhörnern, zugeschrieben.

Das Vorkommen von Lymphergüssen ausserhalb der Richtungslinie des Traumas anzunehmen, halte ich für unbegründet; ausserhalb der Richtungslinie degeneriren infolge des Traumas einzelne Nervenfasern, an vielen findet ein lebhafter Umbau statt, aber die Glia und Gefässe zeigen keine Veränderungen. Gewiss wird es auch im Lymphsystem infolge des Traumas zu Druckschwankungen kommen, welche im piospinalen System für die Ganglienzellen vielleicht verderblich werden können. Zu Lymphergüssen nach Art der zentralen Blutung aber dürfte es bei den zahlreichen Kommunikationen und dem Fehlen eines grösseren Sammelgefässes kaum je kommen. Innerhalb der Richtungslinie kommt es mit der Bildung von Erweichungsherden auch zur Zerstörung der in denselben gelegenen Lymphbahnen und damit zu einer serösen Durchtränkung des Herdes (Versuch 5). Da indes eine ähnliche Vis a tergo, wie sie bei Blutungen vorhanden ist, den Lymphergüssen fehlt, so haben sie augenscheinlich keine weitere Folge, als dass sie die der Nekrose verfallenen Nervenfasern rascher zur Aufquellung und Auflösung bringen. Dass Lymphe an sich auf intakte Nervenfasern deletär einwirkt, halte ich nach allen Erfahrungen über allgemeine und lokale Stauung für unwahrscheinlich. Meiner Ansicht nach kann sie dies nur tun durch Druck auf die Fasern oder durch mangelhaftes Fortschaffen der verbrauchten Stoffe; beide Faktoren fehlen bei Erweichungsherden; für den Druck fehlt die Vis a tergo, für die Wegschaffung der Zerfallsprodukte ausserhalb der Erweichungsherde werden stets genügend Lymphbahnen vorhanden sein. Hätte das Tier im 4. Versuch noch länger gelebt, so würde es im rechten Hinterhorn zur Spaltbildung gekommen sein, von einem Lymphergуss ist jedoch nichts zu sehen.

Anders scheinen die Verhältnisse zu liegen, wenn der Zentralkanal eröffnet ist. Eine Erweiterung des Zentralkanals infolge Rückenmarkstrauma ist von den verschiedensten Autoren beschrieben worden; ich fand ihn ebenfalls stets erweitert ausser in Versuch 4, wo die Richtungslinie des Traumas weit ab vom Zentralkanal lief. Die Erweiterung kann nach Lépine[1]) schon 36 Stunden nach dem Trauma eintreten. Der erweiterte Zentralkanal ist prall mit mit Lymphe gefüllt. Eine befriedigende Erklärung dafür hat man bei

1) Étude sur les hématomyelies. Lyon 1900.

der mangelhaften Kenntnis der Physiologie des Zentralkanals noch nicht geben können. Nach allem scheint aber der Zentralkanal durch sich stauende Lymphe erweitert zu werden, was Kahler[1]) u. a. durch die Kompression der Lymphgefässe erklären. Kommt es nun infolge eines Traumas zur Eröffnung des Zentralkanals, so scheint die Vis a tergo für den daraus erfolgenden Lymphergusss gegeben zu sein, um durch Druck auf die dem ursprünglichen Degenerationsherd benachbarten Partien zu weiterer Zerstörung nervöser Substanz ausserhalb der Richtungslinie des Traumas zu führen (s. Versuch 3; ähnliche Befunde haben Eichhorst und Naunyn[2]) erhoben).

Noch eines Punktes ist zu gedenken, der gegebenen Falls ausserhalb der Richtungslinie zu stärkeren Degenerationen führen kann, der Thrombose und progressiver, bezw. regressiver Prozesse der Blutgefässe. Ich habe Thromben in den Gefässen nur in der Richtungslinie gefunden (3, 5, 6), was auch ohne weiteres verständlich erscheint, da es zur Bildung von Thromben beim Rückenmarkstrauma nur bei einer Schädigung der Gefässwand kommen wird, diese aber bei dem festen Bau der Wand nicht so leicht eintreten treten wird, wie etwa eine Schädigung der Nervenfasern. Bei dem leichten Trauma des zweiten und vierten Versuches ist es zu keiner Thrombenbildung gekommen. Versorgen nun derartig thrombosierte Arterien Teile des Rückenmarks, die ausserhalb der Richtungslinie des Traumas liegen, so ist es verständlich, dass dort intensive Degenerationen eintreten. Da indes das Rückenmarksgewebe auch in der Nachbarschaft der Richtungslinie geschädigt wird, während die Gefässe daselbst infolge der geringen Stärke des Traumas keine Veränderungen erleiden, da ferner bei dem Gefässreichtum und der Kleinheit derselben der nutritive Bezirk des einzelnen Gefässes nicht sehr gross ist, so wird eine Gefässthrombose keinen wesentlichen Effekt haben, wenn sie nicht die Arterien der Kommissur betrifft, die die graue Substanz versorgen. Da ein Thrombus zu seiner Bildung Zeit braucht, so würden die Symptome, die dadurch hervorgerufen werden, nicht unmittelbar mit dem Trauma, sondern erst einige Zeit nach demselben auftreten. Unter meinen Versuchen findet sich für diese Thrombusbildung mit konsekutiver ischämischer Nekrose ausserhalb der Richtungslinie des Traumas kein sicheres Beispiel. In der Literatur werden oft peripher gelegene Erweichungsherde hervorgehoben und wegen ihrer keilförmigen Gestalt mit anämischen Vorgängen

1) Prager Zeitschr. f. Heilk. 1882.

2) Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmokol. Bd. 2.

in Verbindung gebracht. Sie erinnern an die Erweichungsherde an der Traumaeinwirkungsstelle in den Versuchen 4, 5, 6 und sind wohl als die Folgen lokaler Quetschungen aufzufassen; das sekundäre Auftreten von Thromben in denselben ist leicht erklärlich.

An den Gefässwänden findet man neben Verdickungen, die zu Verengerung des Lumens führen können und vielleicht beim Zustandekommen der traumatischen Neurose eine Rolle spielen, degenerative Prozesse, besonders in Form der hyalinen Degeneration. Einen erheblicheren destruierenden Einfluss auf die Nervensubstanz kann man dieser Gefässdegeneration, glaube ich, nicht zuschreiben. Dagegen halte ich es für möglich, dass durch das Trauma neben der Intima auch die Media derart geschädigt werden kann, dass es längere Zeit nach dem Trauma noch zur spinalen Spätapoplexie kommen kann. Einige in der Literatur mitgeteilte Beobachtungen scheinen mir nur dieser Deutung fähig zu sein.

Kocher[1]) beschreibt einen Fall (24), in dem durch eine partielle Luxation des 6. Halswirbels leichte Druckerscheinungen seitens des Halsmarks auftraten, die durch Reposition schwanden. 12 Tage nach dem Trauma trat in wenigen Stunden völlige Paraplegie mit gesteigerten Reflexen, Analgesie mit erhaltener Tastempfindung und erhaltenem Muskelgefühl auf. Im Verlauf des folgenden halben Jahres beträchtliche Besserung, die unter Stuhl- und Harndrang, ausstrahlenden Schmerzen und Zuckungen in den Beinen allmählich eintrat.

Kocher schreibt diese nachträglich eintretende Paraplegie einer neuerlichen Wirbelverschiebung zu, die wahrscheinlich von einer zentralen Blutung begleitet gewesen sei. In der Krankengeschichte findet sich indes von einer solchen abermaligen Wirbelverschiebung nichts erwähnt, es fand auch keine Reposition statt, sondern es wurde nur die vorher weggelassene Extension wieder angelegt. Eine unmittelbare Besserung der Symptome fand danach nicht statt. Ein neuer Druck auf das Rückenmark ist nicht entstanden, denn es fehlen Symptome von seiten der Oberextremitäten. Es kann sich nach dem ganzen Krankheitsbild nur um einen spontanen zentralen Bluterguss gehandelt haben, dessen Eintritt vielleicht durch das Weglassen der Extension begünstigt worden ist. Kocher teilt noch einen 2. Fall (23) mit und zitiert einen änlichen von Barwell[2]), in denen beidemal ca. 2 Monate nach einem Wirbelsäulentrauma ziemlich plötzlich Lähmung sämtlicher Extremitäten auftrat, welche allem Anschein nach ebenfalls auf eine spinale Spätapoplexie zurückgeführt werden muss.

1) Mitteilungen aus d. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. 1896.
2) Diseases of the spin. cord. III. Edit. Edingburgh 1895.

So viel über die Lokalisation der traumatischen Veränderungen bei direkter Kontusion des Rückenmarks und die Bedingungen ihres Zustandekommens. Betrachten wir noch kurz die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Gewebsbestandteile des Rückenmarks gegen traumatische Einwirkungen, so ergibt sich, dass das Nervengewebe am leichtesten einer Schädigung unterliegt. Im 2. Versuch, in welchem der leichteste Stoss auf das Rückenmark ausgeführt wurde, sind ausser in einem kleinen Bezirk an der Einwirkungsstelle der Gewalt, wo auch das Gliagewebe gestört ist, nur Nervenfasern und Ganglienzellen der Degeneration verfallen; und zwar scheinen die Ganglienzellen noch leichter geschädigt zu werden wie die Nervenfasern, denn die Ganglienzellen im linken Vorderhorn sind sämtlich geschwunden, während die Nervenfasern in demselben nur eine geringe Einbusse erlitten haben. Bei etwas schwereren Traumen geht auch das Gliagewebe und die mit ihm eng liierten Lymphbahnen in grösserer Ausdehnung zugrunde (Vers. 4, 5). Am resistentesten sind die Blutgefässe, die man oft in Erweichungsherden allein noch erhalten sieht (Vers. 6). Kleinere Blutungen in der weissen Substanz treten erst bei schwererer Schädigung des Nervengewebes auf (Vers. 5, 6). Auch zur Entstehung der grösseren zentralen Blutungen gehört neben dem Umstande, dass die Zentralgefässe in der Richtung der Gewalt gelegen sein müssen, auch die Einwirkung eines stärkeren Traumas: im 3. Versuch trat trotz des senkrecht auf die Kommissur gerichteten Stosses infolge des leichten Traumas nur eine kleine Blutung in dem einen Hinterhorn auf, in den Versuchen 5 und 6 dagegen finden wir unter der gleichen Bedingung infolge des stärkeren Traumas grosse zentrale Blutergüsse.

Fassen wir noch einmal kurz die wesentlichsten Ergebnisse der obigen Erörterungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

Eine durch einen Stoss dem Rückenmark mitgeteilte Bewegung pflanzt sich in der Hauptmasse in der Richtung des Stosses durch das Rückenmark fort, indem sie allmählich mit der Entfernung von der Einwirkungsstelle an Intensität verliert; kleinere Bewegungsimpulse strahlen radiär von der Einwirkungsstelle in das gesamte Rückenmark aus. Durch den Bau des Rückenmarks erleidet die Bewegung verschiedene Änderungen ihrer Richtung, indem sie bei recht- oder schiefwinkligem Auftreffen auf die Kommissur grossenteils reflektiert wird, beim Zusammenfallen ihrer Richtung mit der Verlaufsrichtung von Nervenfasern möglicherweise sich letzterer anschliesst und gegebenen Falls gebogen wird.

Die Bewegung wirkt schädigend auf das Rückenmarksgewebe durch Quetschung, deren Schädigungsgrösse abhängig ist von der Stärke des Traumas, der Entfernung von der Einwirkungsstelle desselben und den Widerständen, die die verschiedenen Gewebselemente bieten (verschiedenes spezifisches Gewicht, verschiedener Bau etc.), so dass bei gleicher Traumastärke das Rückenmark an den verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade geschädigt wird. Das am wenigsten widerstandsfähige Gewebe ist das Nervengewebe, die Blutgefässe sind das resistenteste.

Lymphergüsse scheinen nur bei Eröffnung des Zentralkanals eine wesentliche destruierende Rolle zu spielen.

Zentrale Blutergüsse kommen nie ohne Schädigung des Nervengewebes und nur dann zustande, wenn die Zentralvenen in der Richtungslinie des Traumas liegen.

Thrombenbildungen sind meist unerheblich für die Genese der traumatischen Rückenmarksveränderungen.

Die Gefässveränderungen scheinen zur spinalen Spätapoplexie führen zu können.

II. Partielle und totale Querläsion des Rückenmarks.

Die Querläsionen mit Blutungen und Erweichungsherden bilden den häufigsten Befund der zur Sektion kommenden Fälle von traumatischer Markerkrankung. Ausser einigen partiellen Durchschneidungen des Rückenmarks habe ich zu dieser Gruppe keine weiteren Versuche angestellt. In der Natur der Sache liegt es, dass es neben der durch Knochenteile u. a. bewirkten Zertrümmerung des Markes durch Fortleitung der Bewegung ebenso wie bei der direkten Kontusion des Rückenmarks zu den dort geschilderten Veränderungen in den nicht zertrümmerten Rückenmarksteilen kommen muss, und dass sich, in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger, auch die Veränderungen der indirekten Kontusion finden.

Wir erhalten demnach bei der Querläsion des Rückenmarks vielfach ein sehr kompliziertes Bild von anatomischen Veränderungen an der Läsionsstelle und anderwärts, deren ursächliche Genese aufzuklären nicht immer leicht sein wird[1]). Eine der auffälligsten Erscheinungen ist die sogenannte Röhrenblutung, die mitunter bei

1) Luxenburger (Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden 1903) hat experimentell anatomische Unterschiede zwischen Zerrung und Quetschung festzustellen gesucht. Seine Arbeit ist mir erst nach Abfassung der meinigen bekannt geworden.

starker Querläsion gefunden wird. Während für das Zustandekommen der Degeneration einzelner Nervenfasern, der Erweichungsherde, Höhlenbildungen, kleineren Blutungen in den der Querläsionsstelle benachbarten Gebieten die gleichen Ursachen geltend zu machen sind wie für die gleichen Veränderungen bei der indirekten und direkten Kontusion des Rückenmarks, bedarf die Entstehung der Röhrenblutung noch einiger Worte. Zu ihrer Erklärung ist das „Fortwühlen" von dem Orte der Querläsion aus nicht ausreichend. Kennen wir doch Fälle, in denen die Blutung nicht kontinuierlich das Rückenmark in seiner Längsrichtung durchsetzte, sondern aus einzelnen von einander getrennten Herden bestand, und andererseits solche, in denen kurz nach der Einwirkung des Traumas der Tod eintrat und sich bereits eine ausgedehnte Röhrenblutung fand, in denen man also nicht annehmen kann, dass in der kurzen Zeit zwischen Trauma und Tod bei der Kleinheit der Gefässe eine so beträchtliche Blutung durch Fortwühlen entstanden ist. Diese Befunde zwingen zu der Annahme, dass die Blutung gleichzeitig aus mehreren Gefässen verschiedener Höhen erfolgt, die hinsichtlich ihrer Verbreitungsweise und ihrer Kommunikationen einander gleichen. Wir werden damit wieder auf die Zentralvenen und ihre Verzweigungen in der grauen Substanz gewiesen.

Die Zentralvenen durchziehen das Rückenmark in seiner ganzen Längenausdehnung von Filum terminale bis zur Medulla, wo sie beiderseits in 8 kleinere Venen übergehen. Sie stehen mit den Venen der Pia durch den Pialfortsatz in der Fiss. ant. in mannigfacher Verbindung. Werden nun durch ein Trauma die Venen auf eine grössere Strecke hin zusammengepresst, so findet, wie oben erwähnt, ein Ausweichen des Blutes nach oben und unten von der Querläsion und nach der Pia hin statt. Wird gleichzeitig die vordere Peripherie des Rückenmarks an den Wirbelkanal in grösserer Ausdehnung angepresst, wie es bei der indirekten Rückenmarkskontusion geschildert worden ist, so wird das Blut aus den Zentralvenen weder an der Stelle der Querläsion noch ober- und unterhalb derselben in die Venen der Pia abfliessen können, sondern im Gegenteil das Umgekehrte stattfinden: das Blut wird auch aus der Pia in die Zentralvenen und von da in die kleinen Gefässe der grauen Substanz gepresst werden. Der Blutdruck in den Zentralvenen ober- und unterhalb der Läsionsstelle wird also erhöht durch Kompression der Zentralvenen an der Stelle der Querläsion und Kompression der Pialvenen in grösserer Längenausdehnung des Rückenmarks. Dadurch kann es zur Zerreissung der kleinen Gefässe der grauen Substanz auf grössere Ausdehnung hin und damit zur sogenannten Röhrenblutung kommen. Diese kann eine zusammenhängende

Säule bilden, aber auch aus einzelnen Herden bestehen und wird sofort nach dem Trauma in der Hauptsache vorhanden sein.

III. Posttraumatische Rückenmarkserkrankungen.

Für die posttraumatischen Erkrankungen muss man vor allem daran festhalten, dass das Trauma aufhört eine Noxe zu sein, sobald seine Einwirkung vorüber ist. Alle progressiven Krankheitserscheinungen nach einem Trauma sind, abgesehen etwa von einem zentral sich fortwühlenden Blutergusse, neuen schädigenden Einflüssen, die auf die nervösen Elemente einwirken, zuzuschreiben. Wir kennen noch keinen Fall, wo nach einem Trauma in der Folgezeit selbständige regressive oder progressive Prozesse am Nervengewebe aufgetreten wären. Wohl aber sind wir besonders nach den „Verhämmerungsversuchen" an Tieren berechtigt, anzunehmen, dass ein einem Trauma ausgesetzt gewesenes Nervengewebe in seiner Resistenz gegen erneut einwirkende Schädlichkeiten herabgesetzt ist, vielleicht sogar soweit herabgesetzt sein kann, dass es den Ansprüchen der gewöhnlichen Tätigkeit nicht mehr genügen kann. Damit würde eine Grundlage für einzelne Symptome der traumatischen Neurose gegeben sein. Aus dieser herabgesetzten Resistenz gegen Schädlichkeiten erklären sich meiner Ansicht nach auch die Fälle, in denen noch Trauma Krankheitsbilder sich zeigen, die auf angeborener Anlage beruhen, ich meine vor allem die Syringomyelie. Durch das Trauma kann ein syringomyelischer Prozess, der bereits in der Anlage vorhanden war oder bis dahin nur geringe Fortschritte gemacht hatte und deshalb latent geblieben war, einmal selbst zur Proliferation angeregt werden; sodann ist es aber auch denkbar, dass das durch das Trauma geschädigte Nervengewebe seiner weiteren Ausbreitung einen geringeren Widerstand entgegensetzt. Dass aus den traumatischen Höhlenbildungen eine echte Syringomyelie sich bilde, halte ich für ausgeschlossen. Kienböck (l. c.) hat die dagegen sprechenden Gründe in vorzüglicher Weise zusammengestellt, so dass sich ein weiteres Eingehen auf diesen Punkt erübrigt. Von den Schädlichkeiten, die ein in seiner Widerstandskraft herabgesetztes Rückenmark treffen können, braucht man nur noch an Alkohol, Syphilis, Blei etc. zu erinnern, um auch in den von diesen Giften abhängigen Krankheiten auf die Notwendigkeit hinzuweisen, nach einem etwaigen Trauma zu forschen.

Die Gewebe im Rückenmark selbst, die durch ein Trauma zu regressiven oder progressiven Veränderungen angeregt werden und damit zu posttraumatischen Erkrankungen führen können,

sind das Gliagewebe und die Blutgefässe. Dass es infolge eines Traumas zur Gliombildung im Rückenmark kommen kann, bedarf nur der Erwähnung. Von Leyden (l. c.) ist in mehreren Fällen von „Rückenmarkserschütterung" die Bildung einer Gliose beschrieben worden, die sich bei der Sektion längere Zeit nach dem Trauma fand; dass es sich dabei um einen primären Wucherungsprozess der Glia gehandelt hat, halte ich für sehr zweifelhaft; wahrscheinlich war die Gliose eine sekundäre, hervorgerufen durch die Degeneration des nervösen Parenchyms.

Sehr regelmässig sehen wir indes an Blutgefässen nach Traumen Veränderungen auftreten, die bei höheren Graden sehr wohl zu einer späteren Schädigung der Rückenmarksubstanz führen können. Vor allem sind da hervorzuheben die progressive Veränderung, die Verdickung der Wände der Blutgefässe im ganzen oder einzelner Teile derselben, die zur Verengerung des Gefässlumens und selbst zur Obliteration führen können. Dadurch muss es zur Unterernährung der regionären Bezirke und zur mangelhaften Funktion des Nervengewebes daselbst kommen, was vielleicht ebenfalls mit der traumatischen Neurose in kausalen Zusammenhang zu bringen ist. Kommt es zur völligen Obliteration grösserer Gefässe der grauen Substanz, so dürfen wir klinisch einen beträchtlichen Funktionsausfall erwarten. Vielleicht ist die Poliomyelitis chron. ant. Erbs[1]) nach Trauma auf solche weitgehende Verengerung der Vorderhornäste der Art. centr. zurückzuführen.

Suchen wir zum Schluss noch die traumatischen Veränderungen des Rückenmarks auf Grund der obigen Erörterung nach ätiologischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu klassifizieren, so würden wir folgende Einteilung erhalten:

I. Kontusion des Rückenmarks.
  A) Indirekte Kontusion.
    1. Leichte Form: Ausgedehnte Verdrängung des Axoplasmas. Degeneration einzelner Ganglienzellen und Nervenfasern, besonders an Coup und Contrecoup und den Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz.
    2. Schwere Form: Veränderungen wie bei A1, dazu herdförmige Nekrose von Nerven- und Gliagewebe (Erweichungsherde), Lymph- und Blutergüsse, besonders zentral.
  B) Direkte Kontusion:
    1. Leichte Form: Strich- oder keilförmige starke Degeneration des nervösen Parenchyms in der Richtung des Traumas, am stärksten an der Einwirkungsstelle und dem

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 11.

Übergange von grauer zu weisser Substanz, seltener am Contrecoup, Verdrängung des Axoplasmas und Degeneration einzelner Nervenfasern, in der Stärke proportional der Entfernung von der Hauptdegeneration der Richtungslinie.

2. Schwere Form: Veränderungen wie bei B2, dazu Erweichungsherde, Blut- und Lymphergüsse, besonders in der Richtungslinie.

II. Partielle und totale Querläsion des Rückenmarks.

Zertrümmerung (Zerreissung, Zerquetschung, Zerschneidung) des Rückenmarks an der Einwirkungsstelle, in der Umgebung der Läsion die Veränderungen von I. Ausserdem Röhrenblutungen durch Kompression der Pial- und Zentralvenen.

III. Posttraumatische Erkrankungen.

Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes.

Exazerbation latenter Krankheitsprozesse, Tumorbildung der Glia.

Ernährungsstörungen durch Verdickung und Obliteration der Gefässe.

II. Teil.

Die reparatorischen und regeneratorischen Vorgänge nach Rückenmarkstraumen.

Noch während der Aufräumungsarbeit der Wanderzellen, deren Abkunft aus Bindegewebszellen ich aus unten angeführtem Grunde übrigens bezweifle, tritt da, wo Nervenfasern allein der traumatischen Degeneration verfallen waren, eine Wucherung der Gliazellen und Vermehrung ihrer Fasern ein, und wir sehen als Resultat dasselbe Bild der Sklerose entstehen wie bei den strangförmigen Degenerationen im Rückenmark (Versuch 2). Wo das Stützgerüst mit zugrunde gegangen ist und es zu Höhlenbildungen gekommen ist, sprossen von der Peripherie der Erweichungsherde junge Gefässe in dieselben hinein, zugleich findet daselbst eine Gliawucherung statt, die zu zahlreicher Astrozytenbildung Veranlassung gibt und zur Ausfüllung kleiner Erweichungshöhlen mit Gliagewebe führen kann (Vers. 6); in grösseren kommt es nur zur Bildung einer derben gliösen Wand. Da wo die Erweichungsherde an die Pia anstossen (Vers. 2, 6), beteiligt sich auch diese an dem Heilungsvorgang, indem von ihr Gefässe und Bindegewebsbündel in die Erweichungsherde hineinwachsen und sie ausfüllen; diese durch Bindegewebe geschlossenen Defekte gelangen zu keinem sehr festen Zusammenhang mit dem Rückenmark. Nie findet man nach meinen Erfahrungen Bindegewebe in zentralen Erweichungs-

höhlen. Dies ist auch der Grund, weshalb ich es für unmöglich halte, dass die Wanderzellen, welche sich in den peripheren wie den zentralen Erweichungsherden finden, bindegewebiger Herkunft sind; es würde dann meiner Ansicht nach auch in den zentralen Höhlen zur Bindegewebsbildung kommen.

Ausserdem finden sich in der Rückenmarksnarbe in einem Teil obiger Versuche eine grosse Anzahl normal sich verhaltender Bündel von Nervenfasern vom Bau peripherischer Nerven, die für regenerierte Nervenfasern angesehen werden müssen. Wir kommen damit zur Frage der Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern des Rückenmarks überhaupt, über deren Stand ich zunächst kurz referieren will.

Nervenfasern, die im Bau solchen der peripherischen Nerven gleichen, sind wiederholt bei verschiedenartigen Krankheiten im Rückenmark gefunden worden. Am längsten sind sie bei Syringomyelie bekannt (Raymond[1]), Schlesinger[2]), Heveroch[1]), Saxer[3]), Bischofswerder[4]), Hauser[5]), in den letzten Jahren sind sie auch bei Kompression des Rückenmarks infolge von Wirbelkaries (Verf.[6]), Touche, Thomas et Lortat[7])), bei Kompression infolge von Exostosenbildung (Bielschowsky[8])) und bei traumatischer Rückenmarkserkrankung (Nicolaier[9]), Minor[10])) gefunden worden. Experimentell, bei Durchschneidung des Rückenmarks von Wirbeltieren, haben ihr Auftreten Dentan[11]), Eichhorst-Naunyn[12]) und Ströbe[13]) beobachtet.

Bei der Syringomyelie sind sie hauptsächlich beobachtet in Form von kleinen, höchstens stecknadelkopfgrossen Neuromen, Geschwülstchen, welche aus vielfach verschlungenen, äusserst feinen, mit

1) Zitiert nach Schlesinger.
2) Die Syringomyelie. Monographie 1902.
3) Zieglers Beiträge. 1896.
4) Revue neurolog. 1901.
5) Léon Roux, Thèse de Paris. 1901.
6) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899 und Neurol. Zentralblatt 1901.
7) Revue neurol. 1901. S. 708. Ich verdanke die Kenntnis dieser Arbeit der liebenswürdigen Mitteilung des Herrn Prof. Pick-Prag.
8) Neurol. Zentralbl. 1901.
9) Inaug.-Dissert. Würzburg 1897.
10) Handb. der path. Anat. d. Nervensystems von Flatau-Jacobsohn-Minor. 1904.
11) Inaug.-Dissert. Bern 1873.
12) Arch. f. exp. Path. und Pharmak. 1874.
13) Zieglers Beiträge 1894.

Schwannscher Scheide und Kernen versehenen Nervenfasern bestehen und scharf von der Umgebung durch eine Gliahülle abgegrenzt sind; mitunter enthalten sie Gefässe (Bischofswerder, Hauser). Sie finden sich in der Wand der syringomyelitischen Höhle besonders ventral, in der Nachbarschaft der Vorder- und Hinterhörner und in diesen selbst. Man hat sie teils als Regenerationsvorgänge aufgefasst, teils als Folgen des durch die Wucherung der Glia auf die Nervenfasern ausgeübten chronischen Reizes (Schlesinger).

Ausser diesen Neuromen fand Saxer bei Syringomyelie peripherisch gebaute Nervenfasern in gliösen Gewebsmassen, die sich einzeln oder zu Bündeln vereint oft in ihrem Verlauf Gefässen anschlossen und aus dem Rückenmark durch das Bindegewebe der vorderen Längsspalte nach aussen traten.

Merkwürdige Befunde konnten in Fällen von Rückenmarkskompression erhoben werden, in denen der die Kompression bedingende Krankheitsprozess zum Stillstand gekommen war. Oberhalb der Kompressionsstelle traten aus der grauen Substanz längs der Kapillaren und kleinen Venen peripherisch gebaute Nervenfasern zu den Zentralvenen, wo sie sich im perivaskulären Lymphraum zu Bündeln sammeln; diese verlassen eins nach dem anderen das Rückenmark oberhalb der Kompressionsstelle mit den Verbindungsästen zwischen Zentral- und Pialvenen uud umgehen im Septum der Fiss. longit. ant. die Kompressionsstelle, um unterhalb derselben wieder auf dem gleichen Wege ins Rückenmark zurückzutreten und sich in der grauen Substanz zu verteilen. Wie ich nachweisen konnte, kommt es bei einzelnen Fasern mitunter am Ende derselben nicht zum Übertritt in die graue Substanz, sondern sie bleiben an den Gefässen, knäueln sich zusammen und bilden kleine Neurome ganz gleich denen, die so oft bei Syringomyelie beschrieben worden sind; einzelne dieser Fasern enden vor dem Wiedereintritt in das Rückenmark frei in der Pia, einzelne andere treten an die vorderen Wurzeln heran. Touche, Thomas et Lortat sahen in einem Falle von Kompression bei Wirbelkaries Neurome in der Pia der Fiss. long. ant. und der vorderen und seitlichen Peripherie des Rückenmarks bis zum Lig. denticulat., eins auch im rechten Seitenstrang, welches bis an die Pia heranreichte; auch innerhalb der Kompressionsstelle im Rückenmark fanden sie Knäuel von Nervenfasern, die ihnen den Eindruck von regenerierten Fasern machten. Über Herkommen und Verlauf der Fasern machen sie keine Angaben. Sie deuten ebenso wie ich diese Befunde als Regenerationserscheinungen, während Bielschowsky sie für ein abgesprengtes Pyramidenvorderstrang- oder langes Kommissurenbündel erklärt.

Bei der traumatischen Erkrankung des Rückenmarks wur-

den wiederholt in alten Fällen Nervenfasern von peripherischem Bau innerhalb des Rückenmarks an der verletzten Stelle gefunden, ihr Verlauf ist indes nur selten genauer verfolgt. Nicolaier beobachtete in einem Falle, der 3 Jahre nach einem stattgehabten Wirbelsäulen- und Rückenmarkstrauma zur Sektion kam, an der Traumastelle, in der von Rückenmarkssubstanz nichts mehr erhalten war als der Zentralkanal, in dem stark verdickten Septum aut., neben dem Zentralkanal und auch in der dorsalen Rückenmarkshälfte Nervenfasern von peripherischem Bau vielfach an Gefässen gelegen, die frei in der Narbe zu endigen schienen. Mit Ganglienzellen sah er sie nie in Verbindung treten. Er hielt sie für regenerierte Fasern, die von den hinteren Wurzeln und oberhalb der Traumastelle gelegenen Fasern ihren Ausgang nähmen. Minor sah ebenfalls derartige Bildungen in alten Fällen von Rückenmarkstraumen und hält sie z. T. für in das Rückenmark hineingedrückte Bündel hinterer und vorderer Wurzeln, welche vielleicht stellenweise die Neigung hätten, kurze Strecken in die Tiefe zu wachsen, z. T. für Überreste alter weisser Substanz, die eine Umlagerung aus der horizontalen in die vertikale Richtung erfahren hätten.

Ströbe und in ähnlicher Weise auch Eichhorst-Naunyn sahen nach Rückenmarksdurchschneidung an Tieren von den hinteren Wurzeln wie von der weissen Substanz der Rückenmarksstümpfe her zarte Nervenfasern mit Schwannscher Scheide in das Narbengewebe der Schnittstelle, z. T. an Gefässen einwachsen; in den hinteren Wurzeln beginnt nach Ströbe die Neubildung zarter Nervenfasern am 8. Tage nach der Durchschneidung, an der Peripherie des Rückenmarks finden sie sich am 20. Tage, am 43. bezw. 45. in der Rückenmarksnarbe. Ein völliges Durchwachsen der Narbe findet jedoch nicht statt. Es kam also wohl zu einem Ansatz zur Neubildung von Nervenfasern, der indes nicht zu irgend welcher Restitution führte.

Um zunächst die Deutungen durchzugehen, welche diesen Nervenfasern von peripherischem Bau im Rückenmark gegeben worden sind, so scheint mir die von Minor für die bei Rückenmarkstraumen gegebene die am wenigsten begründete zu sein. Wer sich mit der Pathologie der Nervenfaser beschäftigt hat, der weiss, wie leicht verletzbar dieselbe ist, wie geringe traumatische oder komprimierende Einflüsse genügen, um sie zur Degeneration zu bringen. In das Rückenmark hineingedrückte Teile vorderer oder hinterer Wurzeln würden durch eine derartige Lageveränderung eine so starke Quetschung und Zerrung erfahren, dass sie sicher der Nekrose verfallen würden, ganz abgesehen davon, dass sie durch eine solche Lageveränderung von ihren nutritiven Zentren höchstwahrscheinlich getrennt werden würden. Wo sollen derartig maltraitierte Fasern

die Energie hernehmen, auch noch in die Tiefe zu wachsen? Ebenso verfehlt ist die Annahme, dass es Überreste alter weisser Substanz seien, ganz abgesehen von vielen anderen, schon allein aus dem Grunde, dass die Nervenfasern nach Art der peripherischen Fasern gebaut sind. Bielschowsky hat die Nervenfasern, die sich bei geheilten Kompressionen an den Gefässen in der grauen Substanz und der Fiss. ant. finden, für ein abgesprengtes Pyramidenvorderstrang- oder langes Kommissurenbündel erklärt, ohne dass er diese Annahme durch irgend welche Gründe zu stützen versucht. Ich habe diese Annahme bereits im Neurolog. Zentralblatt 1901 widerlegt und verweise auf diesen Artikel; hier bemerke ich nur, dass der Bau der Nervenfasern wie ihr Verlauf im perivaskulären Lymphraum der Rückenmarksgefässe und die Art ihres Austretens aus dem Rückenmark mit der Annahme Bielschowskys nicht in Einklang zu bringen sind.

Die bei der Syringomyelie gefundenen Neurome, deren Zugehörigkeit zu den in Rede stehenden Bildungen ich weiter unten noch begründen werde, führt Schlesinger darauf zurück, „dass im Rückenmark der Syringomyelischen öfters schon die (angeborne?) Neigung der markhaltigen Nervenfasern bestehen mag, Knäuelbildungen einzugehen. Trifft ein länger währender Reiz (Wucherung der Glia) auf einen Faserzug markhaltiger Nerven und übt eine dauernde Irritation auf letztere aus, so könnte vielleicht unter deren Einflusse bei vorhandener Prädisposition der Nerven zur Knäuelbildung die Geschwulstbildung zustande kommen". Abgesehen davon, dass eine dauernde Irritation auf Nervenfasern ausgeübt, soviel bekannt, zur Degeneration derselben führt, erklärt diese Annahme Schlesingers nicht, wie peripherisch gebaute Nervenfasern in das Rückenmark gelangen. Ausserdem scheint mir seine Annahme nur möglich unter gleichzeitiger Annahme eines Längenwachstums vorhandener Nervenfasern, also eines Vorgangs ähnlich dem bei der Regeneration der Nervenfasern.

Alle anderen Beobachter (Raymond, Saxer, Bischofswerder, Nicolaier, Ströbe, Verf.) halten die in Rede stehenden Bildungen für Regenerationserscheinungen. Für diese letztere Deutung sprechen folgende Gründe:

1. Die Nervenfasern finden sich da, wo durch Trauma, Kompression oder geschwulstartige Neubildung ein grösserer Teil nervöser Substanz zugrunde gegangen ist, die krankmachende Ursache — bei Trauma und Kompression — aber weggefallen ist, so dass die Möglichkeit einer Heilung des Prozesses im Rückenmark gegeben ist.

2. Sie finden sich nur (Trauma, Syringomyelie) oder am zahlreichsten (Kompression) an den Stellen des Krankheitsherdes.

3. Sie finden sich an Stellen, wo rings um sie herum alles nervöse wie auch das Gliagewebe, eventuell sogar die Blutgefässe durch die krankmachende Ursache zerstört worden sind, sie selbst also auch der Zerstörung hätten anheimfallen müssen, wenn sie bei Einwirkung der Noxe schon vorhanden gewesen wären (besonders bei Trauma).

4. Sie finden sich gleichzeitig mit sonstigen reparatorischen Prozessen am Stützgerüst und Gefässapparat (besonders bei Trauma).

5. Sie zeigen einen Bau, wie ihn Fasern des Zentralnervensystems niemals besitzen.

6. Sie finden sich an Orten (perivaskulärer Lymphraum im Rückenmark und Pialfortsatz der vorderen Längsfissur), wo normalerweise keine Nervenfasern vorkommen.

7. Sie zeigen ein zielbewusstes Wachstum, indem sie durch Trauma oder Kompression getrennte Zentren wieder zu vereinigen suchen (Spinalganglien mit dem Rückenmark, Höhen oberhalb einer Querschnittsläsion mit solchen unterhalb derselben).

8. Sie zeigen Eigentümlichkeiten im Verlauf, wie man sie nicht bei einem vorgebildeten Nervenbündel finden wird, wohl aber bei Nervenfasern, die in einem fertigen Rückenmark einen Weg suchen, um zu Zentren, von denen sie durch den Krankheitsprozess abgeschnitten sind, wieder zu gelangen: Abirren einzelner Fasern von der Richtung der grossen Mehrzahl, vorzeitige Endigung, ehe ein Ziel erreicht ist, Neurombildung bei Fehlen oder Verfehlen eines Ziels (vgl. meine Arbeit über Regeneration des Rückenmarks im Neurolog. Zentralbl. 1901).

Die bei Syringomyelie öfter gefundenen sogenannten Neurome halte ich aus folgenden Gründen für hierhergehörig und damit für Regenerationserscheinungen: Ich habe die gleichen Bildungen nachweisen können in den oben herangezogenen Fällen von Kompression des Rückenmarks (s. Fig. 8). Unterhalb der Kompressionsstelle treten die regenerierten Nervenfasern an den Venen aus der Längsfissur in das Rückenmark zurück und ziehen zu 2, 3 und mehr an den kleinen Gefässen in der grauen Substanz entlang; die meisten treten dann in die graue Substanz selbst über, einzelne dieser Gruppen aber endigen in dem perivaskulären Lymphraum, indem sie meist in Achtertouren einen verhältnismässig grossen wirren Knäuel bilden. Nur auf einigen Schnitten sieht man dann das kleine Gefäss, längs dessen die Fasern hingezogen sind, auf den meisten ist

nur der Knäuel bezw. das Neurom zu sehen, welches von einer dichten Gliahülle, der perivaskulären Gliascheide, umgeben ist. In den Neuromen bei Syringomyelie wurde nun auch vielfach (Bischofswerder, Hauser) ein kleines Gefäss gefunden; ich vermute, dass es gelingen würde, in den meisten derartigen Neuromen ein Gefäss zu finden, und dass man bei genauer Verfolgung dieses Gefässes an demselben auch die Nervenfasern würde nachweisen können, welche zur Bildung des Neuroms die Veranlassung gewesen sind.

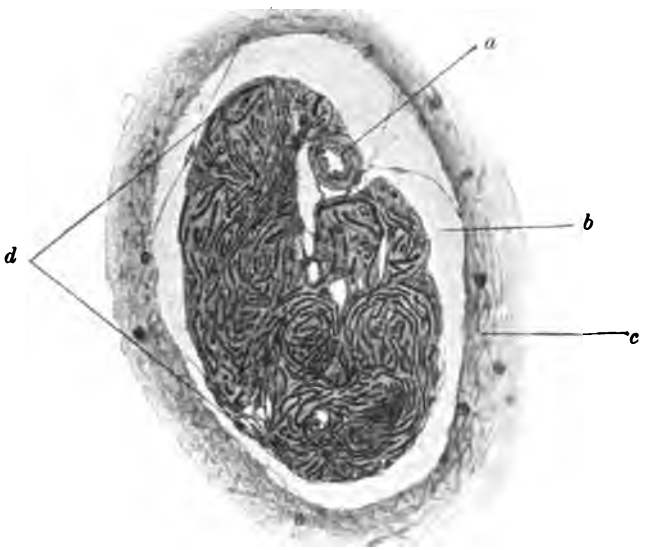

Fig. 8.

„Neurom" im perivaskulären Lymphraum eines Vorderhorngefässes bei Kompression des Rückenmarks, gebildet von 6 neugebildeten Nervenfasern, welche oberhalb dieser Stelle an dem Gefäss hinzogen. *a* Vorderhorngefäss, *b* perivaskulärer Lymphraum, *c* perivaskuläre Gliahülle, *d* Neurom.

Ich glaube also, dass es bei der Syringomyelie öfter zur Neubildung von Nervenfasern kommt, wie ja auch die Befunde von Saxer und Schlesinger bestätigen, dass diese Nervenfasern aber bei dem eigenartigen Krankheitsprozess häufiger kein Ziel finden als in anderen Krankheiten und daher in dem perivaskulären Lymphraum der Gefässe, längs deren die Nervenfasern gewachsen sind, zur Knäuel- bezw. Neurombildung führen.

Meine oben angeführten Versuche zeigen nun teilweise unzweifelhafte Regeneration von Nervenfasern und liefern im

Verein mit noch zu erwähnenden einen weiteren Beitrag zur Anatomie der Regeneration der Rückenmarksnerven wie den Bedingungen ihres Zustandekommens.

Die ausgedehntesten Faserneubildungen in der weissen Substanz finden wir in Versuch 6, in welchem zwischen Operation und Tod zwei Monate lagen, während sie in Versuch 2 mit viermonatlicher nur spärlich, in Versuch 3 mit siebenmonatlicher Dauer garnicht beobachtet wurden. Zur besseren Veranschaulichung gebe

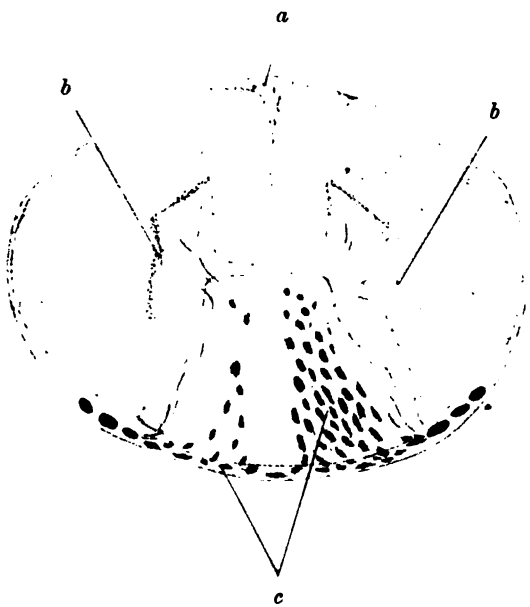

Fig. 9.

Querschnitt durch die Traumastelle im Versuch 6 zur Demonstration der regenerierten Fasern. In dem nicht schraffierten Teil des Rückenmarks alles nervöse Gewebe untergegangen. Bei *a* vereinzelte Fasern im Septum der Fiss. ant. an Gefässen in der Längsrichtung des Marks verlaufend. Bei *b* zahlreiche Querschnitte feinster Fasern. Von den hinteren Wurzeln ziehen meist schräg getroffene Faserbündel (*c*) in grosser Menge durch die verdickte Pia in die Hinterstränge und einzelne Fasern in die ursprüngliche graue Substanz.

ich nebenstehend (Fig. 9) die schematische Zeichnung eines Querschnitts aus der Traumastelle in Versuch 6 mit der Verbreitungsweise der in Rede stehenden Fasern. Das Trauma hat in diesem Falle an seiner Einwirkungsstelle alle zentripetalen Fasern der hinteren Wurzeln aus den Höhen unterhalb seiner Einwirkungsstelle mit Ausnahme derjenigen der Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowersschem Bündel zerstört. Aus dem ersten Spinalganglienpaar unterhalb der Traumastelle ziehen neue zarte Nervenfasern durch das Gebiet der zugehörigen

hinteren Wurzeln, deren alte Nervenfasern sämtlich degeneriert und nur noch in Resten vorhanden sind. Diese zarten Nervenfasern füllen das Volumen der hinteren Wurzeln völlig aus, stehen also an Zahl den Fasern der alten hinteren Wurzeln jedenfalls nicht nach; sie treten ähnlich den Fasern hinterer Wurzeln in der Gegend der Hinterhörner und Hinterstränge in das Rückenmark ein, gemeinsam mit den von der Pia aus vordringenden neugebildeten Gefässen. Nur dringen in den linken Hinterstrang vom linken Spinalganglion her wenige Bündel vor, die meisten gehen mit denen vom rechten Spinalganglion durch den rechten Hinterstrang, augenscheinlich, weil der linke Hinterstrang infolge der unmittelbaren Traumawirkung sehr rasch der Nekrose verfallen ist und schon in eine Höhle verwandelt war, als die Nervenfasern aus dem linken Spinalganglion an seine Peripherie gelangten. Der rechte Hinterstrang dagegen war zu dieser Zeit jedenfalls noch ganz mit den nekrotisierten Gewebsmassen angefüllt — er ist noch jetzt ganz von Körnchenzellen erfüllt — und bot so Stützen für die eindringenden Gefäss- und Nervenfasersprossen. Im Hinterstrang ziehen diese Nervenfasern zum grossen Teil zentralwärts, ein kleiner Teil tritt bereits in der Höhe des Eintritts in die graue Substanz der Hinter- und Vorderhörner.

Von den tiefer gelegenen Spinalganglien ist augenscheinlich keine solche Faserbildung ausgegangen. Schnitte unterhalb der Traumastelle zeigen in den Hintersträngen nur dickere Nervenfasern von zentralem Bau, die Degenerationserscheinungen erkennen lassen.

Diese Nervenfasern sind meist in Bündeln angeordnet, welche ganz den Bau peripherischer Nervenbündel zeigen; an einzeln verlaufenden Fasern kann man sehr deutlich eine strukturlose Membran mit vereinzelten Kernen um die Faser erkennen. Die feinsten Fasern, welche nach der Gegend der Clarkeschen Säulen zu ausstrahlen, lassen indes in dieser Gegend diese Membran vermissen, sie verlaufen auch vielfach nicht mehr an Gefässen, sondern durchziehen an dieser Stelle völlig frei die maschenförmigen Hohlräume.

Dieser Befund gleicht in vielem dem von Ströbe in seinen Durchschneidungsversuchen erhobenen, mit dem Unterschied aber, dass die von ihm gesehenen Nervenfasern nie über das Gebiet der Narbe hinausdrangen, während sie hier in die Substanz des Rückenmarks selbst übertreten. Der Grund dafür ist wohl in der Art der durch das Trauma hervorgerufenen Schädigung des Rückenmarks zu suchen: Bei Ströbe wurde der Zusammenhang des Rückenmarks durch den Schnitt völlig zerstört, in dem obigen Versuch blieb er erhalten, wenn auch das Nervengewebe durch die Kontusion derart geschädigt war, dass in den Hintersträngen eine Höhlenbildung einige Zeit nach dem Trauma auftrat. Die

Marktrümmer sind aber jedenfalls da, wo sich bei der Sektion die Höhle fand, noch lange Zeit nach dem Trauma liegen geblieben und konnten so als Stützen für die eindringenden Nerven und Gefässe dienen. Die Gefässe sind sowohl von der Pia her wie auch von der erhalten gebliebenen Substanz des Rückenmarks in den Erweichungsherd eingewachsen und untereinander in Verbindung getreten, so dass die an den Gefässen von der Pia her einwachsenden Nervenfasern in die Rückenmarkssubstanz einen Weg fanden.

Dass es sich bei diesen Fasern nicht um in das Rückenmark hineingedrückte oder gezerrte Wurzeln handelt, geht schon daraus hervor, dass die Form des Rückenmarks und die Lage der Spinalganglien völlig unverändert ist; Überreste alter weisser Substanz können es wegen ihrer Verlaufsrichtung und ihres peripherischen Baues nicht sein. Dagegen zeigen sie alle die Eigentümlichkeiten, die ich vorher als für regenerierte Fasern charakteristisch aufgeführt habe.

In der Degenerationszone im 2. Versuch finden sich von den hinteren Wurzeln hereinstrahlend ebenfalls vereinzelte feinste Nervenfasern, die ich aus den gleichen Gründen für neugebildete ansehe. Zu ausgedehnteren Regenerationen ist es bei dem nur relativ unbedeutenden Untergang von Nervengewebe nicht gekommen; insbesondere fehlte für die Spinalganglien ein Grund zur Faserneubildung, da die Hinterstränge nur in einem sehr kleinen Bezirk an dem linken Hinterhorn und im ventralsten Gebiet zugrunde gegangen waren. Ähnlich liegen die Verhältnisse im 3. Versuch. Der ventrale Teil der Hinterstränge ist zwar zerstört, im übrigen aber sind die Hinterstränge durch die Höhlenbildung nur dorsolateralwärts gedrängt, so dass die den nächstliegenden Spinalganglien angehörenden zentripetalen Fasern von Höhen unterhalb der Traumastelle wohl zum allergrössten Teil erhalten geblieben sind. Von den tiefer liegenden Spinalganglien jedoch habe ich in keinem Versuch eine Faserneubildung beobachtet.

Ob es zu einer Faserneubildung in der grauen Substanz gekommen ist, ist schwer zu beurteilen. Im 6. Versuch finden wir um die Vorderhörner herum an der Grenze des erhaltenen Nervengewebes, besonders am oberen und unteren Ende der Traumastelle (Fig. 8b), Fasern von einer Feinheit, wie man sie an einem normalen Rückenmark in der weissen Substanz nicht sieht, die im wesentlichen in der Längsrichtung des Rückenmarks verlaufen; sie ziehen vielfach mitten durch Körnchenzellenhaufen und weichen oft von der Längsrichtung ab, indem sie schräg nach der grauen Substanz zu verlaufen. Sie zeigen keinen peripherischen Bau, begleiten auch nicht Gefässe in ihrem Verlauf, trotzdem möchte ich sie wegen ihren eben angeführten Eigentümlichkeiten für neugebildete Nervenfasern halten und zwar

für Auswüchse der Ganglienzellen der grauen Substanz oberhalb der Traumastelle. Wachsen doch besonders die bei Syringomyelie gefundenen neugebildeten Fasern auch nicht immer an Gefässen; den peripherischen Bau lassen auch die von den Spinalganglien aus neugebildeten Fasern bei ihrem Eintritt in die Substanz des Rückenmarks stellenweise vermissen (s. o.).

Im 6. Versuch fanden sich ausserdem einzelne Nervenfasern von peripherischem Bau in den Gefässen im Sept. fiss. ling. (Fig. 8a), die in vielfachen Windungen in der Längsrichtung des Rückenmarks verliefen, ein Befund also, der, wenn auch nicht in der Zahl der Fasern, so doch im Ort ihres Auftretens an den von Bielschowsky, Touche, Thomas et Lortat und mir bei Kompression gemachten erinnert. Ich war erklärlicherweise bestrebt, die bei Kompression erhobenen Befunde auch experimentell in grösserem Maßstabe zu erzeugen. Ich versuchte es zuerst mit der Kompression des Rückenmarks in der im Neurol. Zentralbl. 1901 geschilderten Weise. Es kam in diesen Versuchen zu einer zum Teil beträchtlichen Degeneration der Pyramidenseitenstränge neben einer solchen in den Hintersträngen und im Randgebiet, eine Neubildung von Nervenfasern aber blieb aus. Da die weisse Substanz um die Vorderhörner, besonders die Vorderseitenstrangreste kaum degenerative Vorgänge erkennen liessen und ich nachträglich feststellen konnte, dass die neugebildeten Nervenfasern aus allen Teilen der grauen Substanz heraustraten, bezw. da endigten, so kam ich zu dem Schluss, dass diese Fasern zum grössten Teil nicht, wie ich zuerst angenommen hatte, Sprossungen der Pyramidenbahnen, sondern der Ganglienzellen ober- und unterhalb der Kompressionsstelle seien, also neugebildete Assoziationsbahnen des Rückenmarks darstellten.

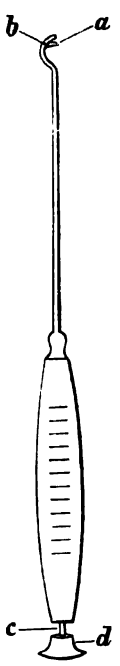

Fig. 10.

Um die Assoziationsbahnen im Rückenmark zu zerstören, liess ich mir deshalb das Instrument anfertigen, welches Fig. 10 zeigt. An dem freien Ende des analog der Rückenmarksperipherie gebogenen Teiles des sondenförmigen Instrumentes ist gedeckt ein kleines Messerchen (*a*) angebracht, welches um das Gelenk (*b*) in der Ebene des Messers beweglich ist. Die Sonde ist hohl und wird durchzogen von einem biegsamen Metalldraht (*c*), an dessen einem Ende ein Knopf (*d*) angebracht ist, während das andere Ende mit dem Messer gelenkig verbunden ist. Durch Zug an dem Knopf (*d*) wird das Messer in die Konkavität der Sondenkrümmung vorgestossen.

Mit dem bogenförmigen Teile dieses Instrumentes ging ich bei Kaninchen und Katzen zwischen Dura und Rückenmark ein, schob es bis zum vorderen Septum vor und durchtrennte dann durch Druck auf den Knopf die Gegend der Vorderseitenstrangreste. Ich will einen dieser Versuche, der die Versuchsbedingung ziemlich erfüllt, hier mitteilen.

Versuch 7.

Kaninchen wird in der eben geschilderten Weise an beiden Hälften des Rückenmarks in Höhe der Lendenanschwellung operiert. Nach dem Eingriff paraplegisch, in den nächsten Wochen paretisch auf den Hinterbeinen. Sensibilität erhalten. Sehnenreflexe in den ersten Wochen nach der Operation nicht auslösbar. Getötet 7 Monate nach der Operation. Bei der Sektion zeigt sich, dass die Dura an den Einschnittstellen mit der Pia verwachsen ist. An der vorderen Peripherie der Operationsstelle die Reste eines pialen Blutergusses sichtbar. Gegend der Hinterstränge eingesunken.

Mikroskopisch ergiebt sich, dass zwar die Vorderseitenstränge durch die Operation durchtrennt worden sind, die Wunde ist durch von der Pia her eingewachsenes Bindegewebe geschlossen; gleichzeitig haben aber auch die Vorderhörner, augenscheinlich durch Fortleitung der durch den Schnitt mitgeteilten Bewegung erheblich gelitten; in den Gefässen sind Thromben sichtbar. Ferner ist es, wohl durch das Vorschieben des Instrumentes zur Randdegeneration gekommen. Auch in den übrigen Teilen des Rückenmarks zeigen sich stellenweise Degenerationen von Nervenfasern. In der Pia an der vorderen Peripherie des Rückenmarks und im Sept. fiss. ant. sieht man nun eine grössere Anzahl peripherisch gebauter Nervenfasern, die zum Teil einzeln, z. T. in Bündeln an den Gefässen verlaufen. Sie treten kurz oberhalb und unterhalb der Operationsstelle aus den Vorderhörnern des Rückenmarks heraus, jedoch nicht auf dem Wege über die Zentralvenen, sondern mit den Gefässen, die von der Pia der Peripherie durch die weisse Substanz zu den Vorderhörnern ziehen. Ihr Verlauf ist ein ganz unregelmässiger, teils quer, teils längs, ihre Endigung ist nicht festzustellen infolge dieser Wirrnis.

Auch diese Versuche hatten also nicht das gewünschte Resultat, es kam nicht zur Neubildung von Nervenfasern mit dem eigentümlichen Verlauf, der bei Kompression am menschlichen Rückenmark gefunden wurde. Wohl aber zeigten sie so viel, dass bei Durchschneidung der weissen Substanz zwischen Vorderhorn und vorderer Peripherie aus den Vorderhörnern ober- und unterhalb der Läsionsstelle Nervenfasern hervorsprossen und mit den Vorderwurzelgefässen in die Pia gelangen können. Eine Benutzung der Bahn, welche die Zentralvenen darbieten, hat sich vielleicht für die neugebildeten Nervenfasern durch die Thrombenbildungen und die dadurch bedingten Ernährungsstörungen in der Gefässwand verboten.

Wenn wir uns nach alledem ein Bild zu machen versuchen von den Regenerationsvorgängen im Rückenmark, so würde sich dies nach den bisherigen Befunden folgendermassen gestalten.

Regenerationserscheinungen treten im nervösen Gewebe des Rückenmarks nur an den Nervenfasern auf; eine Neubildung von Ganglienzellen ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Neubildungen von Nervenfasern treten auf bei herdförmigen Erkrankungen des Rückenmarks, in denen der Krankheitsprozess selbst entweder abgelaufen ist oder sehr langsam verläuft (traumatische Erkrankungen, Kompressionen, Syringomyelie; auch bei Myelitis transversa und disseminata scheinen sie vorzukommen). Sie sind nicht beobachtet bei den strangförmigen Erkrankungen und der multiplen Sklerose; bei den ersteren ist wohl die Erklärung dafür in der Erkrankung des ganzen Neurons zu suchen, bei der letzteren findet keine völlige Unterbrechung, wenigstens der allermeisten Fasern statt, weshalb es weder zur sekundären Degeneration noch zu Regeneration der Fasern kommt.

Die erste Bedingung für das Eintreten der Regeneration ist, dass die Ganglienzelle der durch Druck, Zerreissung, Ödem u. a. geschädigten Nervenfaser intakt geblieben ist. Der Ausgangspunkt der regenerierten Fasern ist nicht die Stelle des Krankheitsherdes, wo die Ganglienzellen geschädigt sind, sondern sie kommen aus den Höhen ober- und unterhalb der Herderkrankung. Die Sprossung der jungen Nervenfaser scheint aus der alten Nervenfaser zu erfolgen (Ströbe), jedoch nicht an der Stelle der Unterbrechung, sondern in der Nähe der Ganglienzelle. Wenigstens treten im 6. Versuch die von den Spinalganglien aus neugebildeten Fasern bereits dicht an diesen in den hinteren Wurzeln auf, und bei Kompression finden sich die neugebildeten Fasern z. T. viele Segmente oberhalb der Kompressionsstelle, wo von einer direkten Schädigung des Nervengewebes durch die komprimierende Ursache nicht mehr die Rede sein kann; würden die Sprossungen an den Nervenfaserstümpfen stattfinden, so würden die neuen Fasern sämtlich kurz oberhalb der Kompressionsstelle aus dem Mark an die Gefässe treten.

Die Zeit, welche die regenerierten Fasern zu ihrer Bildung brauchen, lässt sich nur experimentell feststellen. Nach Ströbe zeigen sich die ersten regenerativen Veränderungen von den Spinalganglien aus bei Durchschneidungen etwa 1 Woche nach dem Trauma. Das Längenwachstum erfolgt relativ langsam, am 20. Tage fand Ströbe die Fasern aus den hinteren Wurzeln an der Peripherie des Rückenmarks und erst nach 6 Wochen in der Rückenmarksnarbe. In meinem 6. Versuch war nach 8 Wochen der Regenerationsprozess augenschein-

lich abgeschlossen. Zu einem ausgedehnteren Längenwachstum bedürfen die Nervenfasern stets einer Leitbahn, wozu ihnen die Blutgefässe bezw. deren perivaskuläre Lymphräume dienen. Und zwar benutzen sie sowohl die vorhandenen Blutgefässe des Rückenmarks und der Pia wie auch neu sich bildende. Ohne eine solche Leitbahn vermögen sie nur kurze Strecken in die Länge zu wachsen, dann knäueln sie sich zusammen zu geschwulstartigen Bildungen, die Neurome genannt worden sind, obwohl sie mit Geschwülsten eigentlich nichts zu tun haben.

Während ihres Verlaufes an den Gefässen zeigen sie auch im Rückenmark den Bau peripherischer Nervenfasern, nehmen dagegen den Bau zentraler an, wenn sie in das nervöse Gewebe übertreten.

Die Orte, von denen Faserneubildungen ausgehen, sind die graue Substanz des Rückenmarks und die Spinalganglien nächst der Herderkrankung. Von einer Regeneration von Nervenfasern, ausgehend von den weiter kaudalwärts gelegenen Spinalganglien, ist nichts bekannt, eine wesentliche Faserneubildung von da ist auch unwahrscheinlich, da eine einfache Leitbahn, etwa nach Art der Zentralvenen, fehlt; die Aa. spin. post. sind zu unbeständig und bilden zu vielfache Anastomosen, um eine sichere Leitbahn abzugeben. Von der grauen Substanz ausgehend finden sich indes Faserneubildungen bis 8 Segmente oberhalb der Herderkrankung, sie finden in den Zentralvenen eine bequeme Leitbahn.

Der Faserersatz, der auf diese Weise erreicht werden kann, erstreckt sich demnach auf die sensiblen Fasern aus den nächsten Spinalganglien unterhalb der Herderkrankung und auf Faserbahnen, welche verschiedene Rückenmarkshöhen untereinander verbinden. Die übrigen Bahnen scheinen nicht regenerationsfähig zu sein. Ich hatte zwar zunächst angenommen, dass die bei Kompression in der vorderen Hälfte des Rückenmarks gefundenen Fasern Sprossen der Pyramidenbahnen seien, bin indes allmählich ganz von dieser Deutung abgekommen; die Gründe dafür sind schon grossenteils in dem Vorhergehenden enthalten. Einmal sieht man die Fasern in der grauen Substanz nicht nur in dem den PyS zunächst gelegenen Teil, sondern in allen Teilen an die Gefässe herantreten, sie ziehen auch unterhalb der Kompressionsstelle nicht allein in das Vorderhorn, sondern auch in das Hinterhorn. Die Neubildungsvorgänge beginnen ferner nach den Untersuchungen Ströbes sehr bald nach der Unterbrechung der Nervenfasern; wenn sie nun auch bei der Kompression infolge der langen Zeit der Druckwirkung nicht so rasch wie bei Durchschneidung einsetzen werden, so kann doch

die Faserneubildung hoch oberhalb der Kompressionsstelle nicht, wie ich zunächst angenommen hatte, die Folge der retrograden Degeneration der Pyramidenseitenstränge sein; zur Entstehung der letzteren gehört offenbar eine sehr lange Zeit, auch bei weit über Jahresfrist andauernden progressiven Kompressionen findet sie sich nicht. Es ist demnach auch nicht anzunehmen, dass sie in meinen beiden Fällen von Kompression, in denen die Besserung 2 Jahre nach Beginn der ersten Kompressionserscheinungen begann, schon ausgebildet war, als die regeneratorischen Vorgänge eintraten. Wären die neugebildeten Fasern Sprossungen der unterbrochenen Pyramidenfasern, so müsste man also erwarten, dass sie dicht oberhalb der Kompressionsstelle auftreten würden, nicht schon viele Segmente höher. Endlich haben wir gesehen, dass die neugebildeten Nervenfasern wahrscheinlich nahe an der Ganglienzelle aus den alten Nervenfasern hervorspriessen. Für Faserneubildungen, die in der Nähe der motorischen Ganglienzellen des Grosshirns entspringen, ist indes keine Leitbahn analog den Zentralvenen vorhanden. Zudem zeigt unser 7. Versuch, dass eine Neubildung von Nervenfasern in der vorderen Rückenmarkshälfte erfolgt ohne Unterbrechung der Pyramidenbahnen, nur aus den Vorderhörnern ober- und unterhalb der Läsionsstelle.

Nach alledem ist anzunehmen, dass die regenerierten Nervenfasern, die in der ventralen Rückenmarkshälfte gefunden worden sind, nicht von den Pyramidenbahnen ausgegangen sind, sondern von den Ganglienzellen der grauen Substanz oberhalb und unterhalb des Krankheitsherdes. Auch bei den übrigen Längsbahnen des Rückenmarks würde bei einer Unterbrechung das Fehlen einer Leitbahn für die neuzubildenden Fasern eine wesentliche Regeneration unmöglich machen.

Die Zahl der Fasergruppen, welche die Möglichkeit haben, durch Regeneration eine Unterbrechung ihrer Fasern zu restituieren, ist demnach keine sehr grosse. Am ehesten kann dies den Sprossen der Ganglienzellen der grauen Substanz gelingen; sie haben in den Zentralvenen eine Leitbahn, welche ihnen ermöglicht, über viele Segmente hin weiterzuwachsen und zu weit entfernten Ganglienzellen in Verbindung zu treten. Und zwar werden es hauptsächlich die Strangzellen sein, deren Ausläufer ihr Ziel erreichen; die zentripetalen Fasern dagegen aus den Clarkeschen und den anderen Hinterhornkernen verlieren mit dem Aufhören der Zentralvenen auch ihre Leitbahn, ehe sie zentrale Neurone erreicht haben.

Benützen die neu sich bildenden Fasern in der grauen Substanz nicht die Zentralvenen und ihre Verzweigungen als Leitbahn, sondern

die aus der Pia der Peripherie in das Rückenmark eindringenden Gefässe (Versuch 7), so scheint ihr Längenwachstum ein sehr beschränktes zu sein: sie bilden, sobald sie in die Pia gelangt sind, mitunter schon vorher, Faserknäuel (Versuch 7; Touche, Thomas et Lortat).

Von den Fasern der Spinalganglienzellen sind die in den Gollschen und Burdachschen Strängen hochziehenden beim Fehlen der Leitbahn als dauernd unterbrochen zu betrachten. Dagegen sind die Fasern nach den Clarkeschen Säulen oberhalb der Läsionsstelle zu den Zellen der Vorderhörner und denen der Hinterhörner wohl regenerationsfähig, sobald die Bedingungen für ein Längenwachstum im Rückenmark günstig sind (vergl. Versuche 5, 6). Die sensiblen Fasern der Grenzschicht dagegen werden bei der grossen Entfernung ihrer Endigungen und der fehlenden sicheren Leitbahn dauernd unterbrochen werden. Die Spinalganglien werden demnach im allgemeinen bei Unterbrechung ihrer zentripetalen Fasern nur dann ihre Verbindung mit den zentralen Ganglienzellen durch Neubildung von Fasern wieder herstellen können, wenn diese Ganglienzellen in der Nähe der Herderkrankung gelegen sind.

Das funktionelle Resultat, was durch die Regeneration im günstigsten Falle erreicht werden kann, ist demnach kein sehr bedeutendes. Hauptsächlich sind es Assoziationsvorgänge im Rückenmarks, die einer Wiederherstellung fähig sind. Dazu kann es noch zur Wiederherstellung der Sensibilität und der Koordination in den Körpergegenden kommen, die von den nächsten Spinalganglien unterhalb der Herderkrankung versorgt werden. Was sonst noch an Funktionen nach Herderkrankungen des Rückenmarks wiederhergestellt wird, ist auf Rechnung der übriggebliebenen Fasern zu setzen, die mit Rückgang der krankmachenden Ursache sich wieder erholen, indem das Ödem zurückgeht, ausgetretenes Axoplasma und geschädigte Markscheidenteile weggeschafft werden und, wo nur Axenzylinder erhalten geblieben sind, diese sich mit neuen Markscheiden umgeben.

Die Ausdehnung der Regeneration ist aber auch noch abhängig von dem jeweiligen Krankheitsprozesse selbst. Bei Syringomyelie deuten schon die häufig gefundenen Neurome darauf hin, dass eine Restitution durch die Neubildungsvorgänge kaum je erreicht werden wird; dazu sind sie auch viel zu wenig umfangreich und die langsam, aber stetig fortschreitende Krankheit selbst nicht dazu angetan, eine Restitution zu gestatten. Eher ist eine partielle Wiederherstellung der Funktion zu erwarten bei den traumatischen Erkrankungen, besonders wenn nur eine Kontusion, keine partielle oder totale Querläsion stattgefunden hat.

Die besten Chancen für eine Restitution in der vorderen Hälfte des Rückenmarks bietet die Kompression, welche die Zentralvenen wie die Formverhältnisse des Rückenmarks überhaupt intakt lässt. Eine Regeneration von den hinteren Wurzeln aus ist bei Kompressionen bis jetzt noch nicht gefunden und auch unwahrscheinlich, da die komprimierende Ursache in den allermeisten Fällen, wo es zur Regeneration kommt, eine Wirbelkaries ist, die durch die epiduralen tuberkulösen Wucherungen die Spinalganglien gleichfalls schädigt, so dass von ihnen keine Regeneration ausgehen kann.

Dies wäre das Wichtigste, was sich aus den bisher bekannten Befunden über Regenerationserscheinungen am Rückenmark ergiebt. Es bleibt mir noch übrig, meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. Dluhosch, für die liebenswürdige Bereitstellung der Mittel zur Durchführung dieser Arbeit den besten Dank auszusprechen.

II.

Aus der Abteilung für Nervenkranke von Dr. med. Eduard Flatau im jüdischen Krankenhaus Czyste in Warschau.

Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung.

Von

Dr. Wlad. Sterling.

(Mit 8 Abbildungen.)

Die Geschichte der Untersuchungen über das sogenannte „Vibrationsgefühl" ist nicht lang; die erste Arbeit über dieses Thema veröffentlichte im Jahre 1889 Rumpf, der eine ganze Reihe von Stimmgabeln mit den verschiedensten Schwingungszahlen benützte und untersuchte, in welcher Weise wir an verschiedenen Stellen des Körpers diese ununterbrochenen Reizungen wahrnehmen. Er bemerkte dabei, dass das Differenzierungsvermögen der Schwingungen der Stimmgabel an verschiedenen Stellen des Körpers verschieden entwickelt ist. So z. B. entsteht auf der Stirn bei 122 Schwingungen in der Minute ein ununterbrochener Eindruck, während bei kleinerer Zahl der Schwingungen ein unterbrochenes Schwirren entsteht. Auf anderen Teilen des Körpers, z. B. auf den Fingerspitzen erreicht das Differenzierungsvermögen der Stimmgabelschwingungen 660 bis 1000 Schwingungen in der Sekunde. Rumpf erklärte diese Erscheinung in der Weise, dass es sich hier um Reizung der Hautnerven handelt, welche in verschiedenem Grade fähig sind, eine Reihe nebeneinander entstehender Reizungen zu differenzieren; auf weniger empfindlichen Stellen fliesst diese Reihe der Reizungen in eins zusammen, mehr empfindliche Stellen differenzieren sie in der allgemeinen Empfindung. So z. B. stellte in einem Falle von Syringomyelie Treitel Herabsetzung dieses Gefühls fest, das er mit dem Perzeptionsvermögen für faradischen Strom auf der Haut vergleicht (in einem Falle von Tabes dorsalis z. B. stellte er Herabsetzung des Differenzierungsvermögens elektrischer Reizungen fest).

Im Jahre 1892 untersuchte Treitel, ohne die Arbeit Rumpfs zu kennen, die Sensibilität vermittelst der Stimmgabel; er untersuchte aber nicht wie Rumpf das Differenzierungsvermögen für verschiedene

Schwingungszahlen in der Sekunde, sondern benutzte bloss eine Stimmgabel (mit 128 Schwingungen) und untersuchte verschiedene Stellen des Körpers daraufhin, nach welcher Zeit, resp. nach wie viel Sekunden der Kranke das Schwirren an ihnen zu empfinden aufhört. Er konnte sich dabei überzeugen, dass alle normalen Subjekte überall dieses Schwirren wahrnehmen, und zwar auf gleiche Weise an verschiedenen Körperteilen mehr oder weniger deutlich. Ausserdem notierte Treitel auch die Dauer des Vibrationsgefühls und kam auf Grund einer zwar nicht grossen Beobachtungsreihe zu folgenden ziemlich konstanten Zahlen: Finger der Hand 20 Sek., Handrücken 14—16 Sek., Unterarm 12—14 Sek., Oberarm 7—9 Sek., Oberschenkel 6—18 Sek., Brustkasten vorne 9—11 Sek., hinten 8—10 Sek. u. s. w. Indem er diese Zahlen mit den uns bekannten Stufen der taktilen Sensibilität an verschiedenen Körperteilen verglich, konnte er eine volle Übereinstimmung dieser Sensibilitätsqualitäten beim normalen Menschen nicht konstatieren. Desgleichen fand er in allen von ihm untersuchten pathologischen Fällen (11 Tabikern und 3 mit Polyneuritis) neben mehr oder weniger tiefen Störungen des Vibrationsgefühls eine häufige Dissoziation desselben mit den Territorien der taktilen Anästhesie, wobei einmal die taktile Sensibilität verloren, das Vibrationsgefühl erhalten war, ein anderes Mal das Umgekehrte beobachtet wurde. Diese Tatsachen brachten Treitel zur Überzeugung, dass es sich hier um eine eigenartige Empfindungsqualität handelt, die er in der Haut lokalisierte. Was das Wesen dieses Gefühls betrifft, so betrachtet er es als eine Modifikation der Druckempfindung mit dem Unterschiede, dass sich dieser Druck periodisch und rasch wiederholt, ähnlich der Wirkung der Golzschen pulsierenden Schläuche.

Aber erst einige Jahre nach Erscheinen der erwähnten Arbeiten haben die Untersuchungen Eggers aus der Klinik Dejerines die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Vibrationsgefühl gelenkt. Die Arbeit Eggers, die einige ebenso kühne wie unbegründete Schlussfolgerungen enthält (z. B. Bekämpfung der sensiblen Theorie der Ataxie auf Grund erhaltenen Muskelgefühls bei Arthritis deformans), betrachtet das Vibrationsgefühl als die ausschliessliche und spezifische Knochensensibilität. Egger spricht der Haut und den Weichteilen irgend welche Bedeutung ab und behauptet, dass die Vibration nur durch das Periost, die Gelenkkapseln und Bänder empfunden wird. Den wichtigsten Beweis dieser Behauptung sollte die häufige Dissoziation zwischen dem Tast- und dem Vibrationsgefühl liefern. Ausserdem bespricht Egger Hyperästhesien und Parästhesien des Vibrationsgefühls analog den Hyper- und Parästhesien des Tastgefühls und die genaue Lokalisation der Empfindung an der untersuchten Stelle

(Inseln der Vibrationsanästhesie bei Tabes, Beschränkung der Knochenanästhesie bis zur Mittellinie in einem Falle von zentraler Affektion des Trigeminus). Er erkennt auch besondere Bahnen für das Vibrationsgefühl innerhalb der Substanz des Rückenmarks ohne Kreuzung analog den Bahnen für das Muskelgefühl an. Viele unbegründete Schlussfolgerungen Eggers werde ich noch weiter besprechen.

In demselben Jahre hat Dwoitschenko in der Moskauer neurologischen Gesellschaft Vortrag über dieses Thema gehalten, in welchem er die Hauptpunkte der Eggerschen Arbeit anerkennt, aber einige anders lautende klinische Details anführt; so z. B. war in einem Falle von Brown-Séquardscher Lähmung das Vibrationsgefühl nicht auf der gelähmten Seite, sondern auf der Seite der Hemianästhesie aufgehoben (wie in einem Falle von Egger), weiter, was ich besonders hervorheben möchte, konnte er in einigen Fällen von Syringmyelie keine Kongruenz zwischen Störungen des Vibrationsgefühls und der Analgesie und Thermoanästhesie feststellen.

Im Jahre 1900 hat Noischewski einen Vortrag in der Petersburger neurologischen Gesellschaft „Über das Vibrationsgefühl Treitels und über die Knochensensibilität Eggers“ gehalten, in dem er diese beiden Sensibilitätsqualitäten als etwas Verschiedenes betrachtet; er hält dabei das Vibrationsgefühl der Haut für identisch mit dem von ihm entdeckten „Haargefühl“ und das Knochengefühl hält er von der Reizung der Nervenstämme abhängig. Die Unrichtigkeit und Kritiklosigkeit dieser Behauptung erfordert keine Polemik.

Erst im Jahre 1903 erschien eine Arbeit Rydels und Seiffers, welche, auf einem umfangreichen klinischen Material beruhend, erschöpfend dieses Thema beleuchtet. Die Resultate dieser Arbeit in kurzer Zusammenfassung sind folgende. Es ist eine unbestreitbare Tatsache, dass es eine besondere Art der Sensibilität gibt, das sogenannte „Vibrationsgefühl“, die mit den übrigen Sensibilitätskategorien nicht identisch ist und welche die Verfasser mit dem Namen „Pallästhesie“ bezeichnen (von $\pi\acute{\alpha}\lambda\lambda\omega$ = schwingen). Tatsache ist ferner, dass es bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems fehlt und teils mit den Störungen der übrigen Sensibilitätsarten zusammengeht, teils sich wesentlich von ihnen unterscheidet. Das Vibrationsgefühl ist normaliter stets vorhanden und wird bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems aufgehoben oder aber stark herabgesetzt d. h. verkürzt. Bei peripheren Erkrankungen wie bei zentralen findet man häufig eine annähernde Kongruenz der Ausdehnung der Sensibilitätsstörung der Haut und der tieferen Teile einerseits, des Vibrationsgefühls andererseits, oftmals aber wird diese Kongruenz zwar bezüglich der Ausdehnung vermisst, findet sich aber

bezüglich der befallenen Körperteile, des befallenen Gliedes oder Gliedabschnittes. Bei cerebralen Erkrankungen mit motorischen und sensiblen Störungen einer Körperhälfte schneidet die Störung des Vibrationsgefühls scharf in der Mitte ab; bei der Syringomyelie kongruiert — den Behauptungen Dwoitschenkos entgegen — nach Rydel und Seiffer das Vibrationsgefühl mit der Temperatur — und Schmerzempfindung, jedenfalls trifft man dies Zusammengehen viel häufiger als das Zusammengehen mit der kutanen Sensibilität.

Die wichtigsten Resultate der Arbeit aber betreffen 22 untersuchte Fälle von Tabes dorsalis, bei welchen der Mangel der Kongruenz zwischen der Haut- und Knochenstörung, dagegen die bestehende Kongruenz zwischen Ataxie, eventuell auch Tiefensensibilität einerseits und dem Vibrationsgefühl andererseits sehr evident war. „Wo starke Ataxie" — sagen Rydel und Seiffer — „da findet sich immer auch Störung des Vibrationsgefühls und umgekehrt." Sie halten sogar die Störungen des Vibrationsgefühls für Vorboten der ataktischen Erscheinungen. Wir überzeugen uns später, dass dieser interessanteste Teil der Rydel-Seifferschen Arbeit in meinen Untersuchungen keine Bestätigung findet. Endlich betrachten die Verfasser die Prüfung des Vibrationsgefühl als eine bedeutungsvolle klinische Methode, die an Einfachheit und Ausführlichkeit alle bisherigen Untersuchungsmethoden übertrifft. Das optische Verfahren Gradenigos, welches Rydel und Seiffer in die Nervenklinik eingeführt haben, werde ich bei der Zusammenfassung meiner Untersuchungen beschreiben.

Im vorigen Jahre erschien noch über dieses Thema die Arbeit Schtscherbaks, welcher nach Egger die Vibration im Periost, in den Gelenken und den Gelenkkapseln lokalisiert. Er überlässt der Haut die Rolle eines Leiters und den Weichteilen eines Dämpfers der Schwingungen.

In diesem Jahre untersuchte Minor eine Reihe von chirurgischen Affektionen der Knochen, um sich zu überzeugen, ob wirklich der Knochensubstanz eine dominierende Rolle bei der Perzeption der Schwingungen zuzuschreiben ist. Seine Schlussfolgerungen, vorwiegend negativer Natur, sind folgende. Die Integrität des Knochens ist keine absolute Bedingung für das Bestehen eines normalen Vibrationsgefühls — selbst bei sehr schweren Frakturen mit Dislokationen, Splittern, grossem Abstand der frakturierten Enden u. s. w. kann die Empfindung eine normale bleiben. Einen bedeutend grösseren Einfluss scheint das Ödem der die frakturierten Knochen bedeckenden Weichteile zu üben. Ganz gut bleibt auch das Vibrationsgefühl an solchen Knochenfragmenten, welche von der Frakturstelle an einem Ende und von stark verändertem Gelenk am anderen begrenzt sind. Es scheint

also die Leitung der Vibration zu einem nächstliegenden Gelenke für das Zustandekommen des Vibrationsgefühls nicht nötig zu sein. Weiter Periostitis, Karies, oberflächliche Knochenverdickungen üben keinen Einfluss auf die Vibrationsempfindung; ebenso bleiben ohne jede Wirkung auf die Deutlichkeit des Vibrationsgefühls die tiefsten Gelenkaffektionen mit Ankylosen, Fisteln, Verdickungen u. s. w. Desgleichen wird die Vibration bei Auflegung der schwingenden Stimmgabel auf entblösste Knochen mit oder ohne Periost, absterbende Knochenteile und sogar auf lose Sequester deutlich wahrgenommen. In denjenigen Fällen aber, wo gleichzeitig mit dem Knochen auch der periphere Nerv verletzt ist, findet sich meistens Verlust des Vibrationsgefühls. Andererseits findet sich am frischen Knochencallus eine deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls. Im grossen ganzen scheint dem Verfasser die neue Untersuchungsmethode weder in Bezug auf Einfachheit der Prüfung und Präzision der Befunde, noch bezüglich der bisher erhaltenen klinischen Resultate einen Vergleich mit den älteren Untersuchungsmethoden der Sensibilität auszuhalten — hauptsächlich, weil wir es nicht mit einem einzelnen Reize, sondern vielmehr mit einer Summation von Reizen zu tun haben; zweitens weil von einer genauen Lokalisation des Vibrationsgefühls am Punkte des aufgelegten prüfenden Instruments nicht die Rede sein kann.

Endlich spricht die letzte Arbeit Goldscheiders über dieses Thema dem Vibrationsgefühl eine umfangreiche klinische Bedeutung zu, betrachtet es aber nur als eine Modifikation des Tastgefühls. Zu den interessanten Untersuchungen und Argumenten Goldscheiders werde ich noch weiter zurückkehren.

Ehe ich zu einer kurzen Zusammenfassung meiner Untersuchungen übergehe, muss ich ein paar Worte der Untersuchungstechnik widmen. Das Vibrationsgefühl kann auf zwei Arten untersucht werden: entweder prüfen wir, in welcher Weise verschiedene Körperteile Schwingungen der Stimmgabeln mit verschiedenen Schwingungszahlen in der Sekunde zu differenzieren fähig sind (Rumpfs Methode) — oder wir prüfen, wie lange eine bestimmte Körperstelle die Schwingungen einer Stimmgabel mit bestimmter Schwingungszahl in der Sekunde wahrnehmen kann (das Verfahren Treitels, Rydel-Seiffers). Es ist leicht zu verstehen, dass die erste Methode eine genauere und wissenschaftlichere ist, aber sie bereitet so viele technische Schwierigkeiten (Untersuchung des Kranken mit einer ganzen Reihe von Stimmgabeln mit verschiedenen Schwingungszahlen) und erfordert so viel Zeit, dass von ihrer praktischen Anwendung keine Rede sein kann. Was die zweite Untersuchungsmethode betrifft, so bietet auch sie verschiedene Modifikationen dar. So z. B. setzt man die Stimmgabel mit ihrem

Fusse an die zu untersuchende Stelle auf und man befiehlt dem Kranken den Augenblick zu bestimmen, wann er das „Summen und Brummen" der Stimmgabel wahrzunehmen aufhört, welches der subjektive Ausdruck des Vibrationsgefühls ist; in demselben Augenblick setzen wir die Stimmgabel an die symmetrische Körperstelle auf, und wenn der Kranke das Schwingen hier noch wahrnimmt, so ist es auf der entgegengesetzten Seite selbstverständlich verkürzt. Bei beiderseitigen Affektionen müssen wir uns auch eines Kontrollversuches an einem normalen Individuum bedienen. Es ist leicht zu verstehen, wie ungenau dies Verfahren ist und zu wie unsicheren Resultaten es führt. Minor vereinfacht sich diese Methode, indem er auf Sekunden die Zeit berechnet, während welcher der Kranke noch die Schwingungen wahrnimmt (ebendasselbe tut Oppenheim); dieses Verfahren scheint mir aber nicht vollkommen genau zu sein, denn es hängt von der primären Kraft, mit welcher wir die Zweige der Stimmgabel vibrieren lassen, ab; doch haben wir keine objektive Methode diese Kraft zu messen.

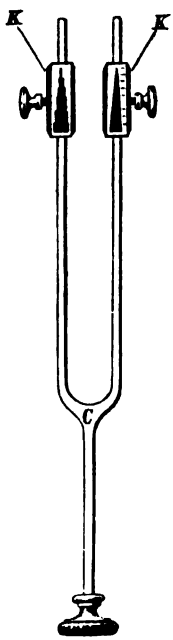

Fig. 1.
Stimmgabel nach Gradenigo. (Aus der Rydel-Seifferschen Arbeit entnommen).

Rydel und Seiffer führten in die Nervenklinik das optische Verfahren Gradenigos ein, welches seit langem in der otiatrischen Praxis benutzt wird. Dieses Verfahren, dessen ich mich bei meinen Untersuchungen bediente, beruht auf folgender Basis.

Die an die Stimmgabel aufgesetzten Klemmen tragen nämlich einen Papierstreifen mit einer geometrischen Figur, am besten einem hohen, schwarzen Dreieck (Fig. 1). Die Höhe des Dreiecks ist durch vertikale Striche in mehrere gleiche Teile geteilt. Setzt man nun die hiermit versehene Stimmgabel in Schwingungen, so verwischen sich die Konturen des Dreiecks, indem zwei neben einander gelegene verschwommene Dreiecke entstehen. Mit der Abnahme der Amplitude, d. h. mit der Abnahme der Intensität des Vibrationsgefühls zerfliessen diese zwei Dreiecke in eins, das in der Mitte zwischen den verschwommenen Dreiecken liegt und das mit der Abnahme der Amplitude immer höher wird, resp. immer höhere Striche des Dreiecks erreicht. Erst wenn die Stimmgabel vollständig zu vibrieren aufgehört hat, sehen wir wieder scharfe Konturen des primären Dreiecks.

Nach Gradeningo verhalten sich die Zeitwerte, in welchen das Dreieck die Striche von einem bis zum anderen erreicht, wie $n^2 : n^3 :$

n^4: n^5. Wenn wir also die einzelnen Striche durch Zahlen bezeichnen, können wir direkt die Vibrationsempfindlichkeit einer bestimmten Stelle ablesen.

Die Stimmgabel Rydels und Seiffers, durch das „Medizinische Warenhaus" in Berlin angefertigt, welcher ich mich bei meinen Untersuchungen bediente, erzeugt bei an einer bestimmten Stelle eingeklemmten Gewichten 64 Schwingungen in der Sekunde, was einem hohen C entspricht. Die optische Figur ist ein Dreieck, in 8 Teile eingeteilt. Sie wiegt im ganzen 100 g, ist 23 cm lang und ihr Fuss ist aus Horn angefertigt, um den Einfluss der Temperatur auszuschliessen. Die normalen bei dieser Methode festgestellten Zahlen auf verschiedenen Körperstellen nach Rydel und Seiffer sind folgende[1]):

Mitte der Stirn	6 —6½	Lendenwirbel	7½—8
Os occipitale	7	Os sacrum	7 —7½
Nase	6½—8	Spina ossis ilei	7
Kinn	7½	Mm. glutaei	7½—8
Brustkasten	8	Femur, ob. Teil	8
Sternum	8 —9	„ Mitte	7½—8
Clavicula	8½—9	„ unt. Teil	7½
Schultergelenk	8 —8½	Patella	7½—8
Oberarm	7½—8	Tibia	7½
Schulterblatt	7½—8	Fibula	8
Ellenbogengelenk	7½—8	Waden	8 —8½
Unterarm	7½—8	Fuss	9
Finger	8½—9½	Dorsum pedis	8 —8½
Cervikalwirbel	8	Zehen	8½—9
Dorsalwirbel	8		

Tabes dorsalis.

Fall 1. A. C., 43 Jahre alt. Seit einem Jahre lanzinierende Schmerzen in den Beinen und das Gefühl der Zusammenziehung in den Beinen. Insomnie. Lues negativ.

Status praesens: Die linke Pupille ist vollständig starr, ihre Konturen sind unregelmässig. Die rechte reagiert träge. Achillessehnenreflex rechts = 0, links stark herabgesetzt. Patellarreflex rechts schwächer als links.

Das Muskelgefühl ist normal.

Auf den Unterschenkeln und auf den Füssen empfindet der Kranke Nadelstiche, aber sehr schwach. Fast immer empfindet er die Pinselberührung auf der Stelle des vorherigen Nadelstiches als Nadelstich.

Störungen des Vibrationsgefühls. Deutliche Herabsetzung auf beiden Unterschenkeln, starke Herabsetzung auf den Metatarsen und

1) Nach meinen Erfahrungen sind einige dieser Zahlen zu hoch.

auf den Zehen; auf dem linken Oberschenkel eine schmale Zone der Vibrationshypästhesie oberhalb des Kniegelenkes. Überhaupt überschreiten die Störungen des Vibrationsgefühls die Veränderungen anderer Empfindungsqualitäten in der Intensität; die Topographie ist ungefähr dieselbe. Während aber Störungen der Tast- und Schmerzempfindung auf dem ganzen Territorium gleichmässig lokalisiert sind, tritt die Vibrationshypästhesie viel stärker an den Füssen und an den Zehengelenken als an den Unterschenkeln hervor. Bemerkenswert sind die verhältnismässig niederen Zahlen in der Gegend der Zehengelenke, während das Muskelgefühl in den kleinsten Gelenken erhalten bleibt. Die Wirbelsäule zeigt normale Verhältnisse.

Fall 2. M. E., 54 Jahre alt. Seit 15 Jahren Schmerzen in den Beinen bei schlechtem Wetter, seit 14 ist die männliche Kraft erloschen. Seit 4—6 Wochen bedeutende Steigerung der Schmerzen in den Beinen, alle 3 Wochen Anfälle von Gähnen (Crises?), nach dem Anfall starke Schmerzen in den Beinen. Erkältung, Alkoholismus.

Status praesens. Die linke Pupille ist enger wie die rechte, beide reagieren nicht auf Lichteinfall. Geringe Deviation der Zunge nach links beim Herausstrecken. Hypotonie der Muskulatur. Kyphoskoliose in dem lumbalen Teile der Wirbelsäule (Konvexität nach rechts). Rombergsches Phänomen. Keine Ataxie. Kremasterreflex links = 0, Achillessehnenreflex und Patellarreflex beiderseits = 0, Plantarreflex links = 0.

Das Muskelgefühl = normal.

Geringe Hypalgesie auf beiden Unterschenkeln.

Störungen des Vibrationsgefühls überschreiten in der In- und Extensität die Störungen anderer Empfindungsqualitäten; sie betreffen das Territorium von unten bis zur Linie zwischen beiden Spinae ilei anteriores superiores; am deutlichsten sind sie auf den Füssen und in der Gegend der Zehengelenke ausgeprägt, die fünfte Zehe an beiden Füssen ausgenommen, wo sie nur geringfügig sind. An dem linken Oberschenkel finden sich ausser einer geringen Vibrationshypästhesie oberhalb des Kniegelenkes normale Verhältnisse, an dem rechten Oberschenkel ausserdem bedeutende Herabsetzung der Vibration an dem oberen Drittel des Knochens. Ausserdem ist eine deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf dem rechten Os ilei festzustellen. Auf den Wirbeln = normal. Deutliche Gruppierung der Vibrationsstörungen in den Gelenkgegenden (die Zehen, Kniegelenke, das rechte Hüftgelenk).

Fall 3. M. G., 35 Jahre alt. Seit 3 Jahren lanzinierende Schmerzen im rechten Bein, später Rigidität in dem linken. Seit 8 Wochen kann er ohne Hilfe nicht gehen. In der letzten Zeit Verschlimmerung des Sehens.

Status praesens: Träge Reaktion der rechten Pupille. Beim Fingernasenversuch geringe Ataxie (links deutlicher). Starker Romberg. Ataxie in beiden Beinen. Achillessehnenreflex und Patellarreflex beiderseits = 0. Kremasterreflex rechts = 0. Retentio und Incontinentia urinae. Hypotonie der Muskulatur.

In dem Radiometakarpalgelenk, besonders links, geringfügige Störungen des Lagegefühls, deutlichere in den Fingern, in den Zehen und in den Fussgelenken, geringere in den Knie- und Hülftgelenken.

Ausgedehnte Störungen des Tast- und Schmerzgefühls, die bis zur Linea mamillaris steigen — das Tastgefühl ist stärker affiziert. Die Störungen hinten bis zum Sacrum, vorne bis zur Mamillarlinie, die rechte Gegend des Abdomens ist dennoch frei. Geringe Störungen des Schmerz- und Temperatursinns auf den Händen und auf den dorsalen Flächen der Unterarme.

Störungen des Vibrationsgefühls. Sie entsprechen ungefähr in der In- und Extensität den beschriebenen Veränderungen der kutanen Sensibilität; auf den Ober- und Unterschenkeln sind sie sogar stärker ausgeprägt. Auf den oberen Extremitäten, obwohl sie schwach entwickelt sind betreffen sie die sämtlichen Gliedmassen ohne deutliche Differenzen in den Gelenkgegenden (rechts deutlicher als links), indem die Temperatur- und Schmerzstörungen sich nur auf die Hände und auf die dorsalen Flächen der Unterarme beschränken. Die Grenze der Vibrationsstörungen erreicht vorne die Linie, welche durch die Mammae durchgeführt ist, hinten steigt sie sehr hoch, indem auch die letzten Halswirbel bedeutende Herabsetzung des Vibrationsgefühls erweisen.

Fall 4. J. J., 40 Jahre alt. Seit 2 Jahren Incontinentia urinae und Schwäche der Beine beim Gehen, Zittern in den Händen und lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Lues negatur.

Status praesens. Die Muskelkraft ist in den rechten Extremitäten deutlich herabgesetzt. Die Reflexe sind beiderseits lebhaft, ohne deutliche Differenz. Achillessehnenreflex beiderseits = 0. Geringe Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten (beim Fingernasen- und Kniehackenversuch).

Geringe Störungen des Muskelgefühls in den Zehen (siehe unten). Romberg.

Das Tastgefühl ist normal.

Geringe Störungen des Schmerzgefühls vorne, auf den unteren Extremitäten, auf den Bauchdecken, hinten bloss auf den Beinen, ausserdem geringe Herabsetzung des Temperatursinnes ausschliesslich auf den Füssen und Unterschenkeln.

Die Störungen des Vibrationsgefühls beschränken sich auf die Füsse und die Unterschenkel, sie sind also weniger ausgedehnt, als z. B. die Störungen des Schmerzgefühls: wir finden hier geringe Vibrationshypästhesie in der Gegend der beiden Kniegelenke, bedeutendere auf beiden Unterschenkeln, sehr geringe auf den Zehen des rechten Fusses und eine ausgiebige Herabsetzung der Vibration auf den Zehen des linken Fusses (auf der grossen Zehe ist sogar das Vibrationsgefühl absolut aufgehoben). Interressant ist die Zusammenstellung der Störungen des Muskelsinnes mit den Vibrationsstörungen.

Der rechte Fuss.

Muskelsinn			Vibrationszahlen
Die	1. Zehe	= normal	6
„	2. „	= falsche Antworten	6
„	3. „	= falsche Antworten	6
„	4. „	= falsche Antworten	6
„	5. „	= normal	6

Der linke Fuss.

	Muskelsinn	Vibrationszahlen
Die 1. Zehe	= normal	0
„ 2. „	= „	4
„ 3. „	= „	$4\frac{1}{2}$
„ 4. „	= „	$4\frac{1}{2}$
„ 5. „	= „	$4\frac{1}{2}$

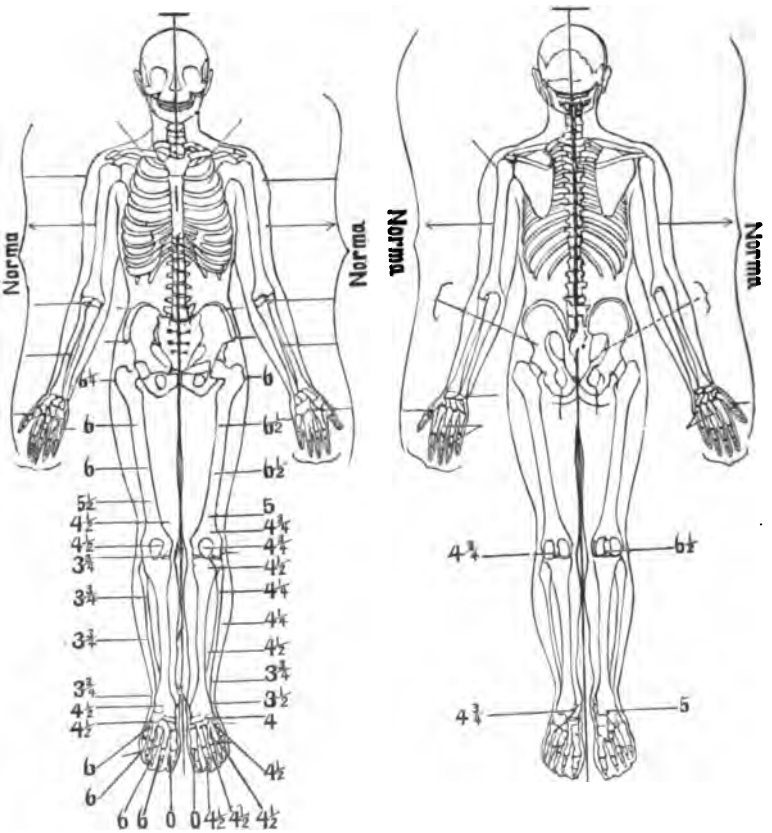

Fig. 2. (Fall 4, J. J.)
Tabes incipiens.

Die normalen Zahlen auf den Zehen 9—$9\frac{1}{2}$.

Diese Tabelle zeigt deutlich, dass in diesem Falle die Störungen des Muskelsinnes in keinem Zusammenhang mit den Vibrationsstörungen stehen. Auf der 2., 3. und 4. Zehe des rechten Fusses finden wir sehr geringe Herabsetzung des Vibrationsgefühls bei deutlichen Veränderungen des Muskelsinnes, auf der 1. Zehe des linken Fusses finden wir im Gegenteil eine absolute Vibrationsanästhesie bei erhaltenem Muskelsinn; ebendasselbe

sehen wir auf den anderen Zehen dieses Fusses: deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls bei erhaltenem Muskelsinn.

Fall 5. P. G., 43 Jahre alt. Seit 6 Wochen schmerzliche Parästhesien in den 3 letzten Fingern der linken Hand. Seit 5 Wochen Krämpfe in den Waden. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen und Unsicherheit beim Gehen. Cephalea diurna et nocturna. Seit 1 Jahre Herabsetzung des Sehens und der Potentia virilis. Alkoholismus.

Status praesens. Die rechte Pupille ist enger wie die linke. Argyll-Robertsonsches Phänomen. Sehstärke normal. Romberg. Beim Kniehackenversuch Ataxie.

Geringe Störungen des Muskelsinns in den Zehen beider Füsse und in den Fussgelenken.

Temperatursinn normal.

Tastsinn und Schmerzsinn: Auf dem Rumpfe, auf den oberen Extremitäten, auf den Oberschenkeln normal. Auf den Unterschenkeln ist die Tastempfindung intakt, geringe Hypalgesie und Nachdauer der Empfindung. Auf beiden Füssen ist das Schmerzgefühl absolut aufgehoben bei geringer Herabsetzung des Tastgefühls.

Störungen des Vibrationsgefühls. Auf beiden Füssen sehr starke Herabsetzung des Vibrationsgefühls bei kompleter Analgesie. Es stimmen auch in gewissem Grade die Vibrationsstörungen mit den Störungen der kutanen Sensibilität an den Unterschenkeln, wo das Schmerzgefühl ein wenig herabgesetzt ist, überein. Ausserdem finden wir eine starke Herabsetzung des Vibrationsgefühls in der Gegend der Kniegelenke (links stärker ausgeprägt), welcher die Störungen der kutanen Sensibilität nicht entsprechen. Diese Tatsache ist desto bemerkenswerter, als die Störungen des Muskelsinnes gerade an den Fussgelenken enden, während die Kniegelenke absolut frei sind. Deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls an den beiden Trochanteri majores. Ausserdem ist noch eine deutliche Vibrationshypästhesie an der Wirbelsäule festzustellen, von dem 3. Dorsalwirbel beginnend bis zu den untersten Lendenwirbeln, was zu den Seltenheiten gehört. Interessant sind auch die Störungen des Vibrationsgefühls auf den Fingern beider Hände (die Hände selbst sind intakt), zu welchen wir keine Analogie in der Veränderung anderer Empfindungsqualitäten finden können; am stärksten nämlich ist der 5. Finger der linken Hand und der 4. und 5. der rechten affiziert, weniger der 3. und 4. Finger der linken Hand, andere Finger sind intakt geblieben. Ob irgend welcher Zusammenhang zwischen diesen Veränderungen und den in der Anamnese notierten Parästhesien in den 3 letzten Fingern der linken Hand besteht, ist schwer zu beurteilen.

Fall 6. K. E., 40 Jahre alt. Seit 16 Jahren Schmerzen im linken Fuss und Schwere in beiden Füssen. Vor 3 Jahren hat er eine rechtsseitige Hemiplegie durchgemacht, die sich ohne Spur ausgeglichen hat. Seit 6 Jahren schmerzliche Kontrakturen in den Füssen. Seit 3 Monaten ist der Gang absolut unmöglich.

Status praesens. Argyll-Robertsonsches Phänomen. Die Mus-

kulatur der Beine ist spärlich entwickelt, flach. Starke Ataxie in allen Gelenken, starker Romberg. Der Gang ohne Hilfe ist unmöglich.

Der Temperatursinn ist ungestört. Auf den Unterschenkeln und Füssen ist das Schmerzgefühl total aufgehoben. Auf beiden Oberschenkeln starke Hypalgesie und Nachdauer der Empfindung. Auf dem Bauche und dem Rumpfe keine Störungen des Schmerzgefühls. Auf den Fingern beiderseits Hypalgesie. Das Gefühl für Pinselberührungen ist nirgends aufgehoben, aber auf den Füssen, Unterschenkeln, Oberschenkeln und in der Mamillargegend bedeutend herabgesetzt.

Störungen des Vibrationsgefühls. Auf allen Zehen, auf beiden Füssen, in der Gegend beider Kniegelenke absolute Aufhebung den Vibrationsgefühls. An den übrigen Stellen beider Extremitäten starke Herabsetzung ($^1/_4$ — der Kranke verspürt die Schwingungen kaum 2—3 Sekunden). Am besten ist das Vibrationsgefühl auf den beiden Trochanteri majores und in der Gegend beider Hüftgelenke erhalten, was dem Fehlen der Störungen des Lagegefühls in diesen Gegenden entspricht. Analoge Veränderungen finden wir auf den beiden Ossa ischii. Während auf den unteren Extremitäten die Veränderungen ganz symmetrisch auftreten, sind sie auf der rechten oberen Extremität viel stärker als auf der linken ausgeprägt. Dies betrifft den Unterarm, die Gegend des Ellenbogengelenkes und die untere Hälfte des Armes, denn die Hände und die Finger erweisen auf beiden Seiten symmetrische und geringe Störungen.

Auf den oberen Teilen der Arme und auf den beiden Schultergelenken sind die Vibrationszahlen normal. Dieser Unterschied in der Intensität der Störungen des Vibrationsgefühls auf beiden Seiten ist wahrscheinlich auf die durchgemachte rechtsseitige Hemiplegie zurückzuführen (Lues), denn nach meiner Erfahrung können sich die posthemiplegischen Störungen der kutanen Sensibilität nebst motorischen Defekten vollkommen ausgleichen, während gewisse Residua der Vibrationsstörungen auf lange Zeit verbleiben können. Was die Wirbelsäule betrifft, so beschränken sich die Störungen auf den sakralen Teil.

Auf den vorderen Oberschenkelmuskeln, auf den Wadenmuskeln und der Gesässmuskulatur ist das Vibrationsgefühl total aufgehoben; interessant ist auch die Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf den Bauchmuskeln, was zu den Seltenheiten gehört.

Fall 7. B. K., 37 Jahre alt. Seit 8 Wochen lanzinierende Schmerzen in den Beinen, in den Händen, im Kopfe nach Erkältung. Seit 6 Wochen Herabsetzung der Sehkraft im rechten Auge.

Status praesens. Atrophia nervi optici dextri. Die rechte Pupille ist unregelmässig konturiert, reagiert träge auf Lichteinfall, verengt sich bei der Konvergenz, doch unbedeutend. Der Gang ist langsam, breitbeinig mit kleinen Schritten. Keine Ataxie! Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits = 0, Kremasterreflex = 0. Schwacher Grad von Incontinentia urinae. Erectio penis = 0. Von Zeit zu Zeit Pullotiones sine erectione.

Der Muskelsinn: starke Störungen in den Fingern beiderseits und in der vierten Zehe (ausschliesslich!) beiderseits. Ausserdem normale Verhältnisse. Enorme Störungen des Tast-, Schmerz- und Temperatursinnes, die bis zu der 3. Rippe steigen. Auf diesem Territorium ist die Tast-

empfindung fast absolut aufgehoben, ebenso die Temperatur und Schmerzempfindung (die Bauchgegend, die vordere und hintere Oberschenkelfläche und die Füsse ausschliessend). Auf den beiden oberen Extremitäten, auf der inneren Fläche der Ober- und Unterarme und der Hände finden wir eine schmale Zone der Störungen des Tast-, Schmerz- und Temperatursinnes von typisch radikulärer Lokalisation. Ausserdem besteht auch Anästhesie der rechten Gesichthälfte und der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle rechts (das Septum nasi ausgenommen).

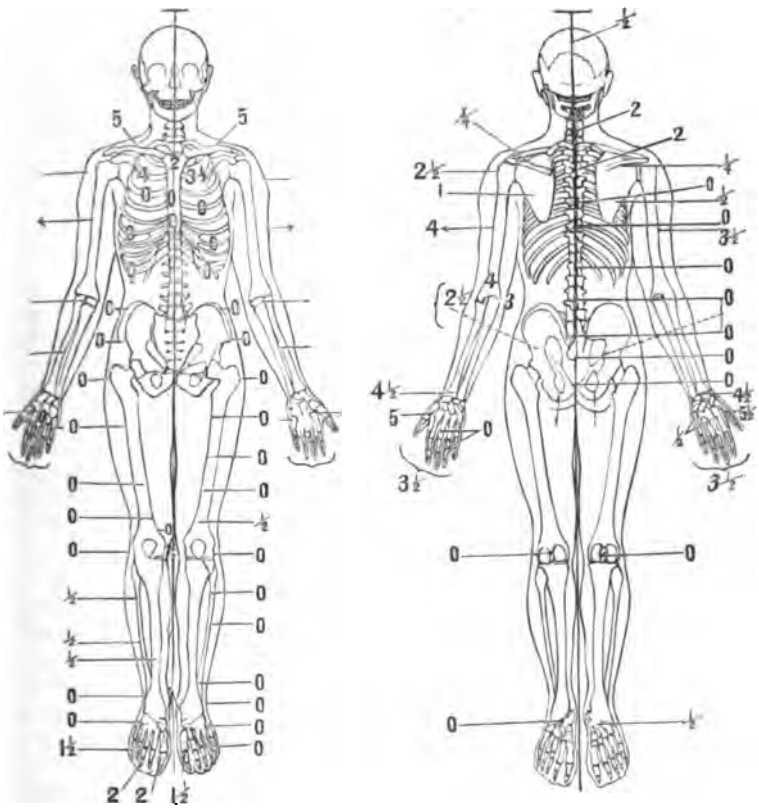

Fig. 3. (Zu Fall 7, B. K.)
Tabes dorsalis.

Störungen des Vibrationsgefühls. Es besteht fast absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls von unten bis zur 3. Rippe ausser dem äusseren Teile der Füsse und der grossen Zehen beiderseits; von hinten betrifft die Vibrationsanästhesie ausserdem auch fast alle Sakralwirbel, Lendenwirbel bis zum 4. Dorsalwirbel; oben bedeutende Hypästhesie, wie auch auf den Schulterblättern.

Interessant ist in diesem Falle die Zusammenstellung der Vibrationsstörungen auf den oberen Extremitäten mit den Veränderungen der kutanen

Sensibilität, die typisch radikulären Charakter erweisen, auf den beiden oberen Extremitäten nur die innere Fläche und die fünften Finger betreffend. Dieser radikuläre Typus ist in den Vibrationsstörungen nicht deutlich ausgeprägt, wir finden kaum eine Andeutung, indem die äusseren Finger beider Hände überhaupt keine Schwingungen wahrnehmen; auf den Ober- und Unterarmen aber findet sich keine Differenz zwischen der äusseren und inneren Fläche; es besteht nur eine deutliche Hypästhesie des Vibrationsgefühls in der Gegend der beiden Kubital- und Schultergelenke, geringere auf der vorderen und hinteren Fläche der Ober- und Unterarme. Auf dem Cranium finden wir keine deutlichen Störungen, die der Hauthemianästhesie entsprechen.

Ausser diesen geschilderten Störungen ist noch zu bemerken, dass auf den oberflächlichen Muskelgruppen überhaupt keine Schwingungen verspürt werden (auf den Mm. bicipites recti, auf den vorderen und hinteren Muskeln des Oberschenkels, auf Mm. tricipites, gastrocnemii, glutaei).

Bemerkenswert ist auch die Tatsache, die ich noch weiter besprechen will, dass der Kranke auf der Bauchmuskulatur und auf dem Scrotum bei leisester Berührung der Stimmgabel die Schwingungen am deutlichsten wahrnimmt.

Fall 8. P. S., 38 Jahre alt. Seit 5 Wochen Parese der unteren Extremitäten. Der Gang ist ohne Hilfe unmöglich. Schmerzen in den Beinen.

Status praesens. Argyll-Robertsonsches Phänomen. Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits = 0. Plantarreflex = 0. Bauch- und Kremasterreflexe beiderseits sehr lebhaft.

Der Muskelsinn: Störungen in den kleinen Zehengelenken beiderseits und in den Fussgelenken. Beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie.

Das Tast- und das Schmerzgefühl: Auf den Füssen und den Unterschenkeln deutliche Hypästhesie, Hypalgesie und Nachdauer der Empfindung; dasselbe in der Gegend der beiden Mammae.

Störungen des Vibrationsgefühls. Sie betreffen die beiden Füsse, Unter- und Oberschenkel, während die Störungen der kutanen Sensibilität sich auf die Füsse und die Unterschenkel beschränken. Der Grad der Vibrationshypästhesie auf den Oberschenkeln ist sehr unbedeutend; die Vibrationsstörungen steigern sich vom zentralen Knochenteile in divergierenden Richtungen zu den Epiphysen, so dass die stärksten Störungen die Hüft- und Kniegelenke erweisen, in welchen der Muskelsinn vollständig intakt ist. Auf beiden Unterschenkeln finden wir denselben Lokalisationstypus, indem die stärksten Vibrationsstörungen die Epiphysengegenden betreffen. Diese Störungen sind beiderseits symmetrisch entwickelt, ausser den Füssen (auf den Zehen rechts sind die Störungen stärker als links). Alle diese Gradationen und Nuancen finden keine Äquivalente in den Störungen der kutanen Sensibilität, die gleichförmig disseminiert sind. Dagegen entsprechen den bedeutenden Vibrationsstörungen in der Gegend der Knie- und Fussgelenke Veränderungen des Muskelsinnes in diesen Gelenken.

Fall 9. M. L., 39 Jahre alt. Seit 2 Jahren lanzinierende Schmerzen in den Füssen, seit 3 Monaten ist der Gang unmöglich, Incontinentia urinae, heftige Kopfschmerzen. Lues vor 9 Jahren, unexakt behandelt.

Status praesens. Argyll-Robertson. Unbedeutende Parese beider

Beine en masse. Deutliche Ataxie in den unteren Extremitäten beim Kniehackenversuch. Romberg. Achillessehnenreflex und Patellarreflex beiderseits = 0.

Der Muskelsinn ist in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken erhalten. Auf den Zehen finden wir folgende Verhältnisse:

Der rechte Fuss.

Die 1. Zehe = Norma.
„ 2. „ = Fehlerhafte Angaben.
„ 3. „ = Fehlerhafte Angaben.
„ 4. „ = Fehlerhafte Angaben.
„ 5. „ = Norma.

Der linke Fuss.

Die 1. Zehe = Norma.
„ 2. „ = Norma.
„ 3. „ = Norma.
„ 4. „ = Norma.
„ 5. „ = Fehlerhafte Angaben.

Der Tast- und der Schmerzsinn: Bedeutende Herabsetzung auf dem ganzen Rumpfe bis zum Halse (die Bauchdecken ausgenommen).

Der Temperatursinn ist erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Dies ist einer von den selteneren Tabesfällen, wo die Störungen der kutanen Sensibilität bedeutend die Vibrationsstörungen überwiegen, besonders in der Extensität. Diese letzteren beschränken sich rechts auf den Fuss und den Unterschenkel, links betreffen sie ausserdem das Kniegelenk (in geringem Grade).

Interessant ist die Tatsache, dass die Vibrationsstörungen auf dem Unterschenkel rechts stärker ausgeprägt sind, während auf den Zehen und dem Fusse links. Dies ist desto bemerkenswerter, als der Muskelsinn in den Zehen links ausser der 5. Zehe vollständig erhalten ist, während er rechts auf den drei mittleren Zehen bedeutende Störungen aufweist.

Fall 10. L. B., 30 Jahre alt. Vor 2 Jahren Lues. Seit einem Jahre Herabsetzung der Potentia virilis. Seit 2 Wochen heftige Kopfschmerzen. Vor einer Woche während 2 Tagen hat sich eine Hemiparesis dextra ohne Bewusstseinsverlust entwickelt.

Status praesens. Minimale Lichteinfallreaktion. Die rechte Nasolabialfalte ist ein wenig ausgeglättet. In den Muskeln der rechten Extremitäten geringe Herabsetzung der Muskelkraft. Achillessehnenreflex, Patellarreflex, Bauchreflexe lebhaft, ohne Differenz auf beiden Seiten.

Auf den Füssen und den Unterschenkeln Herabsetzung des Tast- und Schmerzsinnes: Nachdauer der Empfindung, dasselbe betrifft die Temperatur beim Übergehen vom Warmen zum Kalten und umgekehrt. In der Zone, die den beiden Mammae entspricht, Nachdauer der Empfindung links, rechts verspürt der Kranke öfters keine Nadelstiche. In den Zehen links deutliche Veränderungen des Muskelsinnes. Deutliche Ataxie nur rechts beim Fingernasen- und Kniehackenversuch. In der rechten Hand Störungen des stereognostischen Sinnes.

Störungen des Vibrationsgefühls. Zunächst ist eine fast komplete Symmetrie der Vibrationsstörungen auf beiden Seiten hervorzuheben; die rechtsseitige Hemiplegie nimmt hier also keinen Anteil an der Entstehung der Vibrationsstörungen, was zu den Seltenheiten gehört. Wir finden weiter eine ziemlich vollkommene Kongruenz zwischen den Vibrationsstörungen und den Störungen der kutanen Sensibilität auf den unteren Extremitäten; nur in der Gegend der beiden Hüftgelenke sind sie intensiver ausgeprägt, was den Störungen des Muskelsinnes nicht entspricht. Auf den Zehen links begegnen wir bei minimalen Vibrationsstörungen starker Störung des Muskelsinnes. Störungen des stereognostischen Sinnes in der rechten Hand und der Ataxie in dem rechten Schultergelenk entsprechen keine Störungen des Vibrationsgefühls. Auf dem Rumpfe sind die Verhältnisse normal.

Fall 11. S. R., 32 Jahre alt. Seit 6 Jahren lanzinierende Schmerzen in den Beinen, seit 2 Jahren Incontinentia urinae. Seit einigen Wochen Diplopie. Lues vor 8 Jahren.

Status praesens. Die rechte Pupille ist weiter wie die linke, beide reagieren fast garnicht auf Lichteinfall. Bei Konvergenz erreicht der rechte Augapfel nicht die Mittellinie. Patellarreflex rechts stärker als links.

Der Tast- und Temperatursinn ist erhalten. Auf den Füssen und den Unterschenkeln Verspätung des Schmerzgefühls.

Keine Ataxie.

Der Muskelsinn ist in den kleinsten Gelenken erhalten.

Das Vibrationsgefühl erweist keine Störungen.

Fall 12. M. C., 40 Jahre alt. Vor 7 Monaten Parästhesien in den linken Extremitäten, unmittelbar danach komplete Lähmung dieser Extremitäten ohne Bewusstseinverlust. Nach 4 Wochen stellten sich gewisse Bewegungen wieder ein. Jetzt besteht eine Parese der linken Extremitäten und lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Lues vor 14 Jahren. Seit einigen Wochen Herabsetzung der Potentia virilis und Retentio urinae et alvi.

Status praesens. Die rechte Pupille ist weiter als die linke; beide reagieren fast garnicht auf Lichteinfall. Beide linken Extremitäten sind in toto schwächer als die rechten. Hypertonie in der Muskulatur des rechten Beines. Rechtsseitiger Fuss- und Patellarklonus.

Beim Fingernasenversuch links geringe ataktische Bewegungen; dasselbe beim Kniehackenversuch.

Alle Sensibilitätsarten (den Muskelsinn einschliessend) sind am deutlichsten erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls: Deutliche Hypästhesie des Vibrationsgefühls links auf dem Ober- und Unterschenkel; die linke obere Extremität ist intakt; am stärksten ist die Herabsetzung auf der oberen Hälfte des Femur, in der Gegend des linken Hüft- und Fussgelenkes. Auf dem rechten Ober- und Unterschenkel ist die Herabsetzung des Vibrationsgefühls zwar vorhanden, aber weniger ausgeprägt als links. Hieraus schliessen wir, dass wir es links mit einer Kombination der

Vibrationsstörungen zentralen (Embolia specifica) und spinalen Ursprungs (Tabes dorsalis) zu tun haben, während sich rechts ausschliesslich Störungen spinalen Ursprungs finden.

Die linksseitige Ataxie beim Fingernasen- und Kniehackenversuch findet kein Äquivalent in den Störungen des Vibrationsgefühls. Wir begegnen zwar einer Vibrationshypästhesie in der Gegend des Hüft- und Kniegelenkes, sie ist aber auch rechts vorhanden, wo keine Ataxie besteht. Dagegen sind auf der linken oberen Extremität bei deutlicher Ataxie keine Störungen des Vibrationsgefühls festzustellen.

Fall 13. F. R., 43 Jahre alt. Seit einem Jahre Schmerzen in der Magen- und Brustgegend, in den oberen und unteren Extremitäten.

Status praesens. Die Pupillen sind beiderseits gleich, aber unregelmässig konturiert, reagieren träge auf Lichteinfall. Keine Ataxie. Patellarreflex rechts sehr schwach, links = 0. Achillessehnenreflex beiderseits = 0. Retentio urinae.

Alle Sensibilitätsqualitäten sind erhalten.

Keine deutlichen Störungen des Vibrationsgefühls.

Fall 14. S. L., 53 Jahre alt. Seit 7 Monaten reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten, in der Herz- und Kreuzgegend. Retentio alvi.

Status praesens. Die Pupillen sind sehr eng, die rechte unregelmässig konturiert, beide reagieren sehr träge auf Lichteinfall. Patellarreflex rechts stärker als links. Achillessehnenreflex rechts = 0, der Bauchreflex links = 0.

Alle Arten der kutanen Sensibilität sind erhalten. Keine deutlichen Störungen des Vibrationsgefühls.

Fall 15. F. R., 58 Jahre alt. Seit 6 Wochen lanzinierende Schmerzen in den Beinen und schmerzliche Parästhesien in den Händen, Fingern, in der linken Thoraxgegend, Gefühl eines Kissens unter den Füssen.

Insomnia. Retentio urinae.

Status praesens. Die Pupillen sind sehr eng, die rechte > linke, reagieren sehr träge auf Lichteinfall. Achillessehnenreflex rechts = 0, links sehr undeutlich. Patellarreflex beiderseits = 0. Der Gang ist langsam, aber ohne deutliche Ataxie. Dupuytrensche Kontraktur in dem 5. Finger der rechten Hand und beginnende in dem 4. und 5. der linken Hand.

Es bestehen keine bedeutenden Störungen der kutanen Sensibilität, aber der Kranke nimmt den Stich als eine Berührung auf den oberen Extremitäten, besonders auf den Händen, unter den Brustwarzen, auf den Hüften und den Zehen wahr.

Der Temperatursinn ist erhalten.

Der Muskelsinn: auf den oberen ohne Störungen, auf den unteren Extremitäten Herabsetzung des Lagegefühls in den Zehen, die grosse ausgenommen.

Störungen des Vibrationsgefühls. Bedeutende Inkongruenz zwischen den Störungen der kutanen Sensibilität einerseits und den Störungen des Vibrationsgefühls andererseits. Die Vibrationsstörungen sind geringer in der Extensität, dagegen stärker in der Intensität ausgeprägt, denn die

Schmerz- und Temperaturstörungen sind kaum angedeutet, während die Vibrationsstörungen auf den Ober- und Unterschenkeln ziemlich stark entwickelt sind. Dagegen ist auf den oberen Extremitäten, wo die Störungen der kutanen Sensibilität am deutlichsten sind, keine Spur von Vibrationsstörungen festzustellen. Interessant ist in diesen Falle die geringe Herabsetzung des Vibrationsgefühls an der 3. und 4. Rippe links, was den Sensibilitätsstörungen in der Gegend der linken Brustwarze entspricht; diese Herabsetzung ist rechts nicht vorhanden, obwohl die Störungen der kutanen Sensibilität in diesen Gegenden beiderseitig sind.

Die Intensität der Vibrationsstörungen auf den Zehen stimmt ungefähr mit den Störungen des Muskelsinnes in den Zehengelenken überein; bemerkenswert ist nur das Erhaltensein des Muskelsinnes in den grossen Zehen beiderseits, obwohl die Vibrationsstörungen auf allen Zehen gleichförmig auftreten.

Fall 16. M. S., 52 Jahre alt. Seit 4 Wochen Schmerzen längs der hinteren Fläche der rechten unteren Extremität. Seit einem Jahre Incontinentia urinae.

Status praesens. Die rechte Pupille ist enger wie die linke, sie reagiert sehr träge auf Lichteinfall, die linke ist lichtstarr. Geringe Herabsetzung der Muskelkraft in beiden unteren Extremitäten. Schmerzhafte Punkte auf dem Verlauf des N. ischiadicus dexter. Lasegusches Phänomen rechts. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflex von gleicher Stärke auf beiden Seiten.

Alle Sensibilitätsqualitäten (den Muskelsinn einschliessend), sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Es sind zuerst 2 Tatsachen festzustellen: 1. Es bestehen deutliche Vibrationsstörungen beim Fehlen der Störungen der anderen Sensibilitätsarten, und 2. treten diese Veränderungen symmetrisch auf. Das beweist, dass die Vibrationsstörungen in diesem Falle rein spinalen Ursprungs sind (Tabes dorsalis), und dass die rechtsseitige Ischias keinen Einfluss auf den Grad der Vibrationsstörungen ausgeübt hatte (gewöhnlich pflegt die Ischiasneuralgie homolaterale Vibrationshypästhesie zu konkomitieren). Was die Störungen des Vibrationsgefühls betrifft, so beschränken sie sich auf beide Füsse und alle Zehen, wo sie ziemlich stark und gleichförmig entwickelt sind. Ich muss hervorheben, dass diese Veränderungen keine Störungen des Muskelsinns in den Zehen begleiten. Dies ist der einzige der von mir untersuchten Tabesfälle, in dem die Vibrationsstörungen beim Fehlen geringster Störungen der kutanen Sensibilität deutlich ausgeprägt sind.

Fall 17. J. L., 31 Jahre alt. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren lanzinierende Schmerzen in den Beinen und in der Kreuzgegend — und vorübergehende Diplopie. Seit 1 Jahr Incontinentia urinae.

Status praesens. Die Pupillen sind beiderseits gleich. Argyll-Robertson. Patellarreflex beiderseits gleich, Achillessehnenreflex links = 0. Keine Ataxie.

Geringe Störungen des Tast- und Schmerzsinnes auf den Unterschenkeln und Füssen (Nachdauer der Empfindung).

Der Muskelsinn ist erhalten.
Keine deutlichen Störungen des Vibrationsgefühls.

Fall 18. M. M., 40 Jahre alt. Lues vor 20 Jahren. Seit 5 Monaten lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Vor 3 Monaten apoplektischer Insult, nach dem eine linksseitige Lähmung eintrat; diese Hemiplegie hat sich nach spezifischer Kur ausgeglichen. Vor 6 Wochen wieder ein Anfall, nach welchem wieder linksseitige Hemiplegie eintrat.

Status praesens. Die linke Pupille ist breiter wie die rechte. Argyll-Robertson. Geringe Herabsetzung der motorischen Kraft im linken M. orbicularis oculi. Deutliche Verziehung des Gesichts nach rechts mit Herabsinken des linken Mundwinkels. Die rechte obere Extremität ist im Ellenbogen stark gebeugt, die Finger sind leicht flektiert, die Bewegungen ausser der Hebung im Schultergelenk = 0.

Bei passiven Bewegungen ist eine Hypertonie in dem Ellenbogen- und Radiometakarpalgelenke festzustellen. Die linke untere Extremität ist in toto schwächer als die rechte. Keine Hypertonie. Die gesamte obere linke Extremität und der linke Fuss sind kühler als die rechten und leicht zyanotisch. Steigerung der Sehnenreflexe rechts. Babinski — negativ.

Sensibilität. Geringe Hypästhesie der linken Gesichtshälfte. Der Kranke nimmt weder Pinselberührungen noch Nadelstiche auf der ganzen linken Extremität wahr, er verspürt nur selten Nadelstiche auf dem Ober- und Unterarme. Die Kälte scheint er zu empfinden. Die Wärme ist indifferent. Auf beiden unteren Extremitäten Hypalgesie und Nachdauer der Empfindung, besonders auf den Unterschenkeln, Füssen und auf den äusseren Flächen der Oberschenkel. Die Störungen sind links stärker als rechts ausgeprägt.

Absolute Aufhebung des Muskelsinnes in allen Gelenken der linken oberen Extremität. Geringe Störungen des Muskelsinnes in den Zehen beiderseits (links vielleicht deutlicher). Geringe Störungen des Muskelsinnes in dem linken Fusse.

Störungen des Vibrationsgefühls. In diesem Falle haben wir mit einer Kombination der Sensibilitätsstörungen kortikalen und spinalen Ursprungs zu tun (Hemiplegie und Tabes dorsalis). Interessant ist, dass in diesem Falle Störungen der kutanen Sensibilität den Störungen des Muskelsinnes gegenüber an zweite Stelle treten, da sie sich vorwiegend in der linken oberen Extremität lokalisieren, welche auch am stärksten motorisch affiziert ist. Wenn wir jetzt die Vibrationsstörungen auf der linken oberen Extremität mit den Läsionen des Muskelsinnes in dieser Gegend vergleichen, so finden wir, dass sich die Vibrationsstörungen ausschliesslich in den Gelenkgegenden lokalisieren, also in der Gegend des Ellenbogen-, des Radiometakarpal- und der Fingergelenke der linken Hand. Dies ist der einzige von meinen Tabesfällen, wo die Kongruenz zwischen den Störungen des Muskelsinnnes und den Vibrationsstörungen so deutlich ausgeprägt ist; da wir aber auf der rechten oberen Extremität keine Vibrationsstörungen finden, müssen die linksseitigen Störungen der Vibration auf den kortikalen Herd zurückgeführt werden.

Was die Vibrationsstörungen auf den unteren Extremitäten betrifft, so finden wir eine geringe Hypästhesie des Vibrationsgefühls auf dem

rechten Oberschenkel und etwas stärkere auf dem linken — die Differenz hängt selbstverständlich von der Hemiplegie ab. Dasselbe Verhalten ist auch auf den Unterschenkeln festzustellen. In der Gegend der beiden Fussgelenke, auf den beiden Füssen und auf allen Zehen sind die Störungen demgegenüber sehr stark entwickelt und vollkommen symmetrisch (tabischen Ursprungs). Beide Störungen stimmen mit den Veränderungen des Tast-, Schmerz- und Muskelsinnes in diesen Territorien überein (das rechte Fussgelenk ausgenommen, wo bei starken Vibrationsstörungen der Muskelsinn vollständig erhalten ist).

Wenn ich jetzt das sämtliche tabische Material übersehe, muss ich zuerst auf zwei Fragen antworten: In welcher Beziehung stehen die Störungen des Vibrationsgefühls zu den Störungen der übrigen Empfindungsqualitäten, und welche klinisch-diagnostische Bedeutung ist der Feststellung dieser Störungen zuzuschreiben? Zuerst ist die Tatsache hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der von mir untersuchten Tabesfälle die Vibrationsstörungen in ihrer Intensität und öfters auch Extensität die Störungen der kutanen Sensibilität überwiegen. Von 18 Tabesfällen traten kaum in 2 Fällen die Vibrationsstörungen den Störungen der kutanen Sensibilität gegenüber an zweite Stelle (im Falle 4 und 9), in 4 Fällen waren sie ungefähr gleich, in den übrigen waren sie viel intensiver ausgeprägt, ausgenommen die Fälle 13, 14 und 17, die ich deshalb besonders besprechen will.

Wenn wir jetzt die Ergebnisse meiner Untersuchungen mit den Untersuchungen Rydels und Seiffers vergleichen, so finden wir in dieser Hinsicht eine fast vollkommene Übereinstimmung: auf 22 Fälle dieser Autoren waren in 2 die Vibrationsstörungen geringer als die Störungen der übrigen Empfindungsqualitäten, in 4 waren sie ungefähr gleich, in 13 waren sie bedeutend extensiver. Ich muss bemerken, dass das, was Rydel und Seiffer über die Ausbreitung der Vibrationsstörung in der Zusammenstellung mit den Störungen der kutanen Sensibilität aussagen, sich auch mit vollem Recht über die Intensität dieser Störungen sagen lässt, was von weit grösserer Bedeutung ist. Es könnte also scheinen, dass, wenn die Vibrationsstörungen in ihrer In- und Extensität die Störungen anderer Empfindungsqualitäten überwiegen diese dann eine viel empfindlichere klinische Reagenz darstellen, als die bisherigen Untersuchungsmethoden der Sensibilität. Die Erfahrung aber überzeugt uns, dass dies nicht der Fall ist: die Störungen des Vibrationsgefühls dominieren in gewissem Grade in dem klinischen Bilde, aber genetisch gehen sie ihnen nicht voraus.

In dieser Richtung können nur Initialformen von Tabes dorsalis massgebend sein, und solcher Fälle enthält meine Beobachtung eine

ziemlich grosse Zahl. In solchen beginnenden Krankheitsperioden, wenn noch keine Ataxie besteht, aber unzweifelhafte Stigmata in der Gestalt der Pupillenphänomene und der Hypalgesie in der Mamillargegend oder auf den Unterschenkeln oder in der Gestalt der „Nachdauer der Empfindung" — lassen uns die Vibrationsstörungen vollkommen im Stiche — und desto mehr in noch früheren Krankheitsperioden, wo noch keine sensiblen Stigmata bestehen! Es kann zwar vorkommen, dass die Vibrationsstörungen den anderen Sensibilitätsstörungen vorausgehen (wie der Fall 16 beweist, in welchem wir beim Fehlen irgend welcher Störungen der kutanen Sensibilität auf beiden Seiten deutliche Hypästhesie des Vibrationsgefühls finden), aber solche Fälle gehören zu Seltenheiten — und es scheint mir, dass die Untersuchung des Vibrationsgefühls zur Diagnostik der Initialformen der Tabes dorsalis keine neue Stütze hinzufügen wird.

Ehe wir unser tabisches Material verlassen und zu anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems übergehen, möchte ich einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen den Vibrationsstörungen im Verlaufe von Tabes dorsalis und den Störungen des Lagegefühls und des Gefühls für aktive und passive Bewegungen machen — Erscheinungen, die seit Bells Zeiten den missglückten Gesamtnamen des „Muskelsinns" erhalten hatten. Wir müssen zuerst, ohne uns in die Betrachtung des Wesens des Vibrationsgefühls zu vertiefen, die unzweifelhafte Tatsache feststellen, dass es sich hier um sogenannte „tiefe Sensibilität" handelt, und dass, wenn wir das Vibrationsgefühl in der Gelenkgegend prüfen, wir gleichzeitig die tiefe Sensibilität aller Bestandteile der Gelenke untersuchen (der periostalen Gelenkflächen, ihrer Kapsel, Muskeln, Sehnen, Fascien u. s. w.). Da aber nach der Leyden-Goldscheiderschen Theorie die Ataxie auf den Störungen der Gelenksensibilität beruht, und nach Goldscheiders Worten sogar „es bewiesen ist, dass sie ausschliesslich von der tiefen Sensibilität des Gelenks abhängt", so lag à priori die Vermutung nahe, dass die Vibrationsstörungen einen intimen Zusammenhang mit den Störungen des Muskelsinns und in dieser Weise mit der Ataxie haben werden. Und wirklich scheint die Rydel-Seiffersche Arbeit diese Vermutung zu bestätigen. Nach diesen Verfassern besteht ein enger Zusammenhang zwischen den Störungen des Lagegefühls und der Ataxie einerseits und den Vibrationsstörungen andererseits. Bei 22 Tabesfällen fanden sie 16, die für diese Vermutung sprachen, und nur einen gegen sie, in 3 Fällen bestanden Vibrationsstörungen ohne Störungen der tiefen Sensibilität. „Da gerade diese tiefe Sensibilität" — sagen diese Verfasser — „in der Neuropathologie für das Ver-

ständnis der Ataxie sehr bedeutungsvoll geworden ist, ist es wohl kein Zufall, dass unsere Untersuchungen u. a. zu dem Resultate geführt haben, dass die Störung des Vibrationsgefühls häufig mit der Ataxie und den Lagegefühlsstörungen zusammengeht. Wie sich zwar bekanntlich klinisch nicht immer ganz kongruente Beziehungen zwischen Ataxie und Störungen der Tiefensensibilität feststellen lassen, obwohl ihr Zusammenhang unbestreitbar ist, so fanden wir auch des öfteren trotz vorhandener Störungen des Vibrationsgefühls keine Ataxie. Offenbar gehen die ersteren der Ataxie manchmal voraus, sie kündigen aber, wenn sie stärkere Grade annehmen, mit ziemlicher Sicherheit das baldige Eintreten der Ataxie an."

Bedauerlicherweise haben sich die Verfasser, welche in die Nervenklinik das optische Verfahren Gradenigos eingeführt hatten, auf die allgemeine Zusammenstellung der Ergebnisse der Untersuchung des Vibrationsgefühl beschränkt, ohne ausführlich zu beschreiben, in welchen Territorien das Vibrationsgefühl am stärksten affiziert war. Denn, wenn die periphere Theorie der Ataxie, wie sie Goldscheider betont, ausschliesslich auf den Störungen der tiefen Sensibilität der Gelenke beruht, so sollten auch klinisch die Störungen des Vibrationsgefühls in solchen Gelenkgegenden am deutlichsten ausgeprägt sein, oder sie sollten mit ganzer Intensität dort auftreten, wo die tiefe Sensibilität der Gelenke am stärksten gestört ist, und in dieser Beziehung gibt uns die Arbeit Rydels und Seiffers keine Aufklärung.

In meinen Untersuchungen habe ich am genauesten die Gelenkgegenden berücksichtigt, indem ich an einer grossen Zahl der die Gelenkgegenden umgebenden Punkte den Fuss der Stimmgabel anlegte; beim Prüfen der kleinen Finger- und Zehengelenke beugte ich die Finger und die Zehen in den interphalangealen Gelenken und setzte an den Winkel den Fuss der Stimmgabel auf. Es folgt eine kurze vergleichende Zusammenstellung der Störungen des Vibrationsgefühls mit den Störungen des Muskelsinns und mit der Ataxie.

Im Falle 1: Bedeutende Störungen des Vibrationsgefühls in der Gegend der Zehengelenke bei vollständig erhaltenem Muskelsinn.

Im Falle 3: Ataxie und Störungen des Muskelsinns sind viel stärker auf der linken Seite entwickelt, während die Störungen des Vibrationsgefühls rechts umfangreicher sind.

Im Falle 4: Bedeutende Störungen des Muskelsinns in der 2., 3. und 4. Zehe des rechten Fusses bei sehr geringen Veränderungen des Vibrationsgefühls; dagegen ist der Muskelsinn vollständig in allen Zehen des linken Fusses erhalten bei enormen Störungen des Vibrationsgefühls.

Im Falle 7: Störungen des Muskelsinns nur in dem fünften Finger der beiden Hände und nur in der vierten Zehe der beiden Füsse; absolutes Fehlen der Ataxie bei kompleter Aufhebung des Vibrationsgefühls von unten bis zur Linie, die durch beide Mammae durchgeführt ist.

Im Falle 9: Die Störungen des Vibrationsgefühls sind am deutlichsten auf dem linken Fusse und auf den Zehen links ausgeprägt, während die Störungen des Muskelsinns am stärksten auf den Zehen des rechten Fusses auftreten.

Im Falle 10: Störungen des Vibrationsgefühls in der Gegend beider Hüft- und des linken Kniegelenks; Ataxie nur rechts; auf den Zehen des linken Fusses minimale Störungen des Vibrationsgefühls bei starken Veränderungen des Muskelsinns.

Im Falle 12: Linksseitige Ataxie ohne Störungen des Vibrationsgefühls.

Im Falle 16: Bedeutende Störungen des Vibrationsgefühls ohne Ataxie und ohne Störungen des Muskelsinns.

Diese Zusammenstellung ist so klar, dass sie keiner besonderen Besprechung bedarf. Wenn wir von den 18 untersuchten Fällen 4 abstrahieren, wo keine, weder ataktische, noch Vibrationsstörungen vorhanden waren, so bleiben 14 übrig, von welchen in 8 Fällen die ataktischen und Vibrationsstörungen dissociiert verlaufen.

Von den übrigen 6 Fällen finden wir in 4 gewisse Kongruenz zwischen den Störungen des Muskelsinnes und des Vibrationsgefühls. So

im Falle 6: Die geringsten Störungen des Vibrationsgefühls in der Gegend des Hüftgelenks entsprechen dem Fehlen der Störungen des Lagegefühls in diesen Gelenken.

im Falle 8: Hier finden wir eine Gruppierung der bedeutendsten Störungen des Vibrationsgefühls in der Gegend der Knie- und der Fussgelenke, wo auch die stärksten Störungen des Muskelsinnes festzustellen sind. In demselben Falle aber finden wir fast normales Vibrationsgefühl in der Gegend der Hüftgelenke, wo deutliche Ataxie vorhanden ist.

im Falle 15: Kongruenz zwischen den Störungen des Muskel- und Vibrationsgefühls in den Zehen.

im Falle 18: Störungen des Lagegefühls in allen Gelenken der linken oberen Extremität; in denselben Gelenken bedeutende Störungen des Vibrationsgefühls.

Von diesen 4 Fällen ist die Kongruenz in dem Falle 6 bloss ne-

gativer Natur, im Falle 8 ist sie unvollkommen, es bleiben also nur 2 Fälle übrig, von denen in dem letzteren ataktische und Vibrationsstörungen auf die parallele Hemiplegie zurückzuführen sind.

In den Fällen 2 und 5 finden wir beim Fehlen der Ataxie und irgend welcher Störungen des Muskelsinnes oder bei minimalen Störungen derselben deutliche Störungen des Vibrationsgefühls in der Gegend der Hüft- und der Kniegelenke. Es scheint mir sehr zweifelhaft, ob man solche Störungen als Vorboten der Ataxie betrachten kann, wie dies Rydel und Seiffer betonen.

Die angeführten Tabesfälle waren keineswegs ausgewählt, sondern sie waren untersucht, wie sie durch das Abteilungsmaterial geliefert waren. Ich glaube, dass sie genug überzeugend sind, wie wenig enger Zusammenhang zwischen den Vibrationsstörungen und der Ataxie besteht, und dass im Gegensatz zu der Behauptung Rydels und Seiffers ein mehr oder weniger häufiges Zusammentreten dieser Erscheinungen nur dem Zufall zuzuschreiben ist.

Entzündliche Kompressions- — und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Fall 19. W. F., 35 Jahre alt. Sclerosis multiplex. Anfang vor 4 Monaten (klonische unwillkürliche Bewegungen in der linken oberen Extremität). Seit 3 Wochen Parese der unteren Extremitäten, Zittern der Hände, Kopfschwindel.

Status praesens. Die Sprache ist langsam, monoton. Paresis der Mm. recti interni dextri. Geringe Ausglättung der rechten Nasolabialfalte. Tremor manuum (rechts stärker). In den beiden oberen Extremitäten Intentionszittern. Bauchreflexe beiderseits = 0. Geringe Hypertonie in den unteren Extremitäten. Parese der linken unteren Extremität geringen Grades. Spastisch-paretischer Gang. Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft. Fuss- und Patellarklonus beiderseits. Babinski beiderseits positiv. Der linke Fuss ist ein wenig kälter als der rechte. Incontinentia urinae.

Alle Arten der kutanen Sensibilität sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Bei erhaltener kutaner Sensibilität finden wir ausgiebige Störungen des Vibrationsgefühls, die alle 4 Extremitäten, den ganzen Rumpf ausser den Rippen, den Hals und die 4 oberen Dorsalwirbel betreffen. Der Extensität dieser Störungen entspricht die Intensität nicht, die überhaupt gering ist: am stärksten sind die Störungen auf beiden Unterschenkeln und auf dem Beckenskelett (Gegend der Spinae ilei anteriores superiores et inferiores). Die Parese der linken unteren Extremität begleiten keine Störungen des Vibrationsgefühls, deutlich ist aber die Gruppierung der Vibrationsstörungen in der Gegend des Schulter- und Ellenbogengelenks beim Fehlen irgend welcher Störungen des Lagegefühls in diesen Gelenken. Auf den Bauch-, Hüft- und Gesässmuskeln, auf den Mm. bicipites brachii, Mm. gastrocnemii deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls, wobei der Unterschied

zwischen dem leichten und starken Aufsetzen des Fusses der Stimmgabel durchschnittlich = $1^1/_2$—$2^1/_2$ beträgt.

Fall 20. M. W., 23 Jahre alt. Spondylitis lumbalis. Seit einem Jahre Schmerzen im Kreuze und in den Beinen; Gibbus in dem Lendenteile der Wirbelsäule.

Keine Läsionen des Zentralnervensystems.

Keine Störungen des Vibrationsgefühls.

Fall 21. R. B., 32 Jahre alt. Spondylitis lumbalis. Seit einem Jahre Schmerzen in der Kreuzgegend und Parese der unteren Extremitäten (rechts >). Seit 2 Monaten kann ohne Hilfe nicht gehen.

Status praesens. Parese der beiden unteren Extremitäten (rechts >). Patellarreflex und Achillessehnenreflex = 0. Gibbus und schmerzhafte Stelle entsprechen dem 1. Lendenwirbel.

Der Tast-, Schmerz- und Temperatursinn sind erhalten.

Im linken Fuss nimmt die Kranke deutlich die Bewegungen nach unten wahr, die Bewegungen nach oben nur bei maximalen Exkursionen.

Störungen des Vibrationsgefühls. Geringe, ziemlich gleichförmige Herabsetzung des Vibrationsgefühls von unten bis zur Linie, die durch beide Spinae ilei anteriores superiores durchgeführt ist. Auf den Bauchmuskeln und auf den Rippen ist die Perzeption der Schwingungen erhalten. Auf dem linken Unterschenkel sind die Störungen etwas stärker, wie auf dem rechten. Während die Störung des Muskelsinnes nur die Zehen des linken Fusses betrifft, sind die Vibrationsstörungen beiderseits gleich. Ich muss bemerken, dass die Wirbelsäule (selbst die Gegend des Gibbus) keine Störungen des Vibrationsgefühls aufweist. Das entspricht der von Minor festgestellten Tatsache, dass die Erkrankung des Knochens bei der Wahrnehmung des Vibrationsgefühls von keiner Bedeutung ist.

Fall 22. H. R., 34 Jahre alt. Diagnosis anatomica: Myelitis chronica. Seit 5 Jahren Zittern und Parese der rechten unteren Extremität, welche nach 2 Monaten in vollkommene Lähmung überging. Später dieselben Erscheinungen in der linken unteren Extremität. Lues negatur. Keine Schmerzen.

Status praesens. Geringe Kyphose in dem dorsalen Teile der Wirbelsäule — keine schmerzhaften Stellen. Die Bewegungen in der linken unteren Extremität = 0, in derselben Extremität geringe Hypertonie. In der rechten unteren Extremität ist die Muskelkraft minimal, der Tonus ist normal. Fuss- und Patellarklonus beiderseits. Beiderseits Phänomene von Babinski und von Oppenheim. Bauchreflexe beiderseits = 0. Retentio et Incontinentia urinae.

Der Muskelsinn ist in den 3 äusseren Zehen beiderseits herabgesetzt. Die Zehenbewegungen in toto nimmt der Kranke gut wahr.

Der Tastsinn ist auf der vorderen Fläche der linken unteren Extremität, auf der linken Bauchhälfte und auf dem äusseren Teil des linken Gesässes herabgesetzt. Der Schmerz- und der Temperatursinn sind auf den beiden unteren Extremitäten vorne und hinten, auf dem Bauche bis zu der Umbilikallinie herabgesetzt (links >).

Störungen des Vibrationsgefühls. Wir finden in diesem Falle

beiderseits vollkommen symmetrische Störungen des Vibrationsgefühls, nämlich starke Hypästhesie von unten bis zum Rippenbogen. Auf allen Zehen sind die Störungen gleichförmig (während sich die Störung des Muskelsinnes auf die 3 äusseren Zehen beschränkt). Auf der Wirbelsäule Herabsetzung des Vibrationsgefühls von den mittleren Dorsalwirbeln ab bis in den untersten Sakralwirbel. Beim leichten Aufsetzen des Fusses der Stimmgabel nimmt der Kranke weder auf der gesamten linken unteren Extremität, noch auf der linken Bauchhälfte überhaupt keine Schwingungen wahr, beim stärkeren Aufsetzen der Stimmgabel kehrt das Vibrationsgefühl zurück.

Fall 23. J. F., 66 Jahre alt. Myelitis chronica (?); Tumor medulllae spinalis (?). Seit $2^1/_2$ Jahren Parästhesien und Parese der linken unteren Extremität, seit 19 Monaten dasselbe in der rechten unteren Extremität. Seit 11 Monaten heftige, ausserordentlich schmerzhafte Kontraktionen in den unteren Extremitäten, seit 9 Monaten komplete Paraplegie der beiden unteren Extremitäten.

Status praesens. Paraplegia inferior completa. Enorme Kontraktionen in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken. Babinski beiderseits. Fussklonus beiderseits. Achillessehnenreflex und Patellarreflex wegen der enormen Hypertonie sind nicht zu erhalten. Bauch- und Kremasterreflexe beiderseits = 0. Retentio urinae et Obstipatio alvi. Lues negatur.

Minimale Herabsetzung des Tast- und Schmerzsinnes auf den Ober- und Unterschenkeln.

Störungen des Vibrationsgefühls. Absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls auf allen Sakralwirbeln und Herabsetzung auf den 3 letzten Lendenwirbeln, auf dem ganzen Beckenskelett, absolute Aufhebung auf den zwei unteren Dritteln des rechten Oberschenkels und in der Gegend des rechten Kniegelenks. Ausserdem geringere Störungen auf dem linken Oberschenkel, auf den beiden Unterschenkeln und noch geringere auf den Füssen und den Zehen. Die Störungen der kutanen Sensibilität sind weniger deutlich ausgeprägt.

Fall 24. G. R., 27 Jahre alt. Diagnosis anatomica: Myelitis subacuta + Pachymeningitis dorsalis. Anfang vor $3^1/_2$ Monaten mit Schmerzen zwischen den Schulterblättern und in der Bauchgegend, gleichzeitig Parese der unteren Extremitäten, Retentio urinae. Febris. Seit 3 Wochen Incontinentia urinae et alvi cum insensibilitate.

Status praesens. Parese der Rumpfmuskulatur. Paraplegia inferior completa. Die Bauch- und Kremasterreflexe = 0. Libido sexualis et Erectio penis = 0. Beiderseits Phänomene von Babinski und Oppenheim. Enormer Decubitus auf dem Gesäss und den Fersen.

Der Muskelsinn ist auf den unteren Extremitäten vollkommen aufgehoben. Vollkommene Tast-, Schmerz- und Temperaturanästhesie vorne und hinten bis zum Rippenbogen.

Störungen des Vibrationsgefühls sind sehr stark ausgeprägt, obwohl das Vibrationsgefühl nur auf den 3 äusseren Zehen aufgehoben ist; ausserdem findet sich eine ziemlich vollkommene Kongruenz mit den

Störungen der kutanen Sensibilität. Die Vibrationsstörungen werden in der Richtung von unten nach oben immer geringer, am stärksten sind sie auf den Füssen und den Unterschenkeln, etwas geringer auf den Oberschenkeln, auf dem Beckenskelett und auf den Wirbeln, wo die Grenze auch durch den Rippenbogen gebildet wird.

Der Kranke bemerkt selbst, dass er die Stimmgabelschwingungen nicht

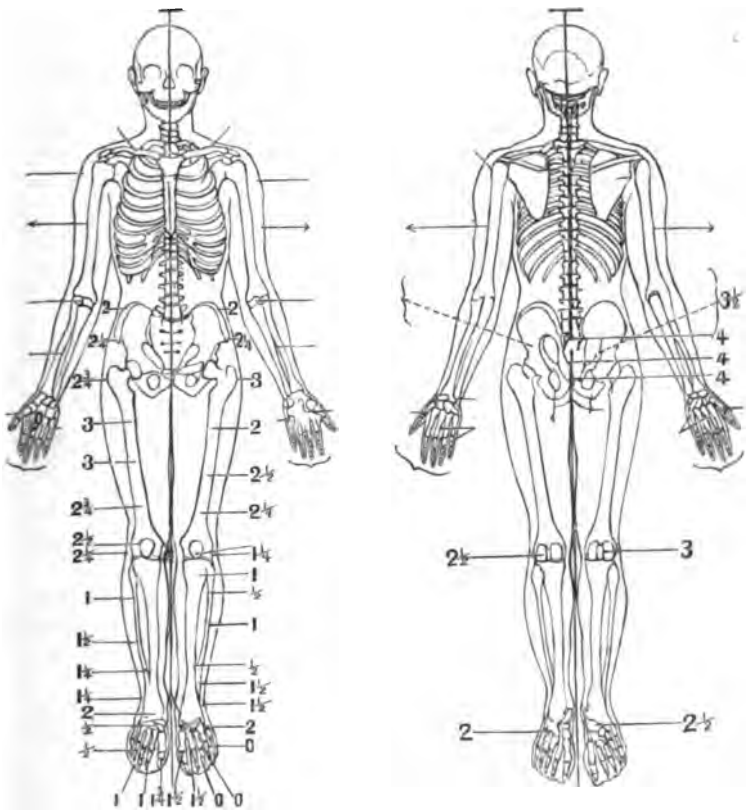

Fig. 4. (Fall 24. G. R.)
Myelitis subacuta.

nur in den Extremitäten, sondern auch im Ohre empfindet. Dasselbe bei der Verstopfung des Meatus auditorius externus mittelst Watte.

Fall 25. S. L., 30 Jahre alt. Diagnosis anatomica: Tumor extramedullaris in der Gegend des 5. Cervikalsegmentes. Seit 14 Monaten starke Schmerzen längs des linken Rippenbogens. Seit 13 Monaten allmähliche Parese der rechten, nachher der linken unteren Extremität, Parästhesien und Zittern in den Beinen. Retentio urinae.

Status praesens. Deutliche Parese der rechten unteren Extremität,

geringere der linken. Patellar-Fussklonus. Bauchreflexe = 0. Der Kranke kann ohne Hilfe gehen, aber der Gang ist unsicher — paretisch-spastisch. Schmerzhaftigkeit des 4. Dorsalwirbels beim Beklopfen und beim galvanischen Strom.

Minimale Störungen des Tastsinns, etwas grössere des Schmerzsinns auf den Ober- und den Unterschenkeln (links etwas >). Der Muskelsinn ist erhalten.

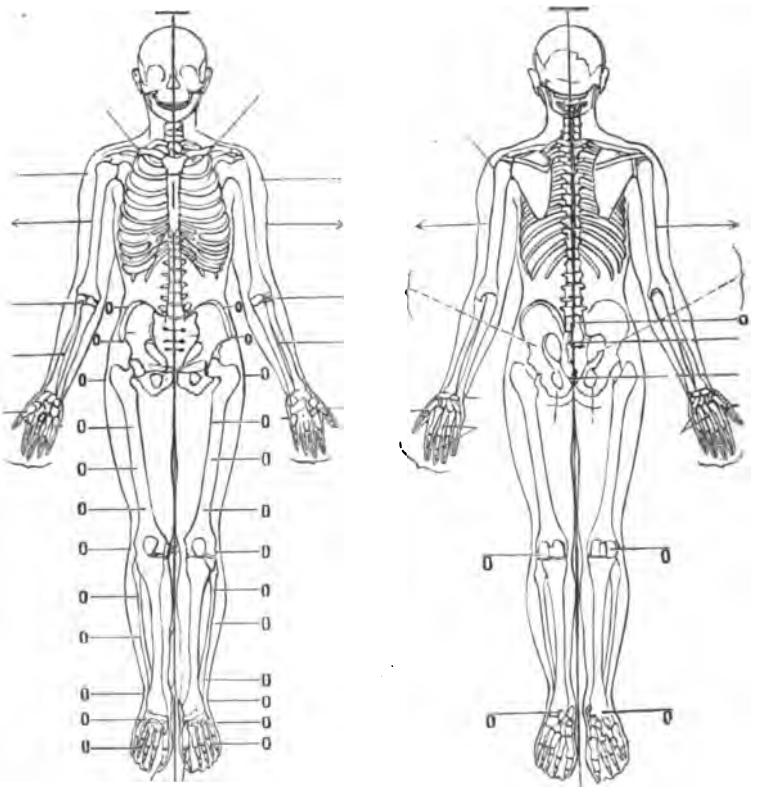

Fig. 5. (Fall 25. S. L.)
Tumor extramedullaris.

Bei diesen winzigen Störungen der kutanen Sensibilität finden wir absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls von unten bis zum Rippenbogen. Nach 3 Monaten kehrte der Kranke nach Verlassen der Abteilung zurück.

Heftige Kontraktionen in den Beinen. Schmerzen im Hypochondrium dextrum und im Kreuz.

Incontinentia urinae et alvi cum insensibilitate. Paraplegia inferior completa spastica. Priapismus. Babinski beiderseits. Fuss- und Patellarklonus.

Enorme Störungen des Muskelsinns in allen Gelenken der unteren Extremitäten.

Absolute Aufhebung des Tast-, Schmerz- und Vibrationsgefühls von unten bis zum Rippenbogen.

In diesem Falle sind also die Störungen des Vibrationsgefühls den Störungen anderer Sensibilitätsqualitäten zeitlich vorausgegangen.

Fall 26. J. K., 43 Jahre alt. Sclerosis lateralis amyotrophica Seit einem Jahr Parese der linken, seit 3 Wochen der rechten oberen Extremität (+ Parästhesien).

Status praesens. Muskelparesen und Atrophien in beiden oberen Extremitäten (am stärksten in der Schulterzone). Enorme Steigerung der Sehnenreflexe auf den oberen Extremitäten. Hypertonie in den Beinen bei passiven Bewegungen. Patellarreflex und Achillessehnenreflex sind sehr gesteigert. Fibrilläres Zittern in der Muskulatur der Hände, der Schultern und der Schulterblätter.

Alle Sensibilitätsqualitäten sind erhalten.
Vibrationsgefühl — normal.

Fall 27. H. L., 34 Jahre alt. Meningomyelitis luetica. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Lues. Seit 7 Monaten Kopfschmerzen, Ohrensausen, Retentio + Incontinentia urinae. Seit 5 Monaten schmerzliche Parästhesien in der Kreuzgegend und auf der hinteren Fläche der Oberschenkel (besonders des rechten). Schmerzhaftigheit der Wirbelsäule bei Beklopfung der unteren Dorsal- und der oberen Lendenwirbel. Beim Gehen Gefühl des Gürtels auf dem Kreuze. Herabsetzung der Muskelkraft in dem rechten Beine en masse. Steigerung der Achillessehnenreflexe und Patellarreflexe. Babinski beiderseits. Kremasterreflexe beiderseits = 0. Keine Ataxie.

Aufhebung des Tast- und Schmerzsinnes auf dem rechten Gesässe (den äusseren Teil ausgenommen), und auf einer schmalen Zone des linken Gesässes dicht neben der Mittellinie. Ausserdem minimale Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf den beiden Unterschenkeln und auf dem rechten Oberschenkel vorne.

Der Muskelsinn ist erhalten (4 äussere Zehen, besonders des rechten Fusses ausgenommen, wo die Kranke manchmal falsch die passiven Bewegungen wahrnimmt).

Störungen des Vibrationsgefühls. Auf dem Territorium, welches am genauesten der Anästhesie und Analgesie entspricht, behauptet die Kranke die Schwingungen viel schwächer als auf den übrigen Körperteilen zu empfinden, obwohl die Vibrationszahlen (mit der Stimmgabel Gradenigos geprüpft) normal sind. Auf den unteren Extremitäten finden sich keine Vibrationsstörungen, die den Störungen des Schmerz- und Temperatursinns entsprechen könnten.

Fall 28. L. K., 36 Jahre alt. Kombinierte Systemerkrankung (?). Vor 5 Jahren Ischias — erst links, nachher beiderseits — und Schmerzen, die von der Wirbelsäule bis zum Thorax irradiierten (in verschiedenen Richtungen). Seit einigen Monaten Parästhesien in den Beinen und un-

sicherer Gang, seit 6—8 Wochen kann der Kranke ohne Hilfe nicht gehen. Retentio et Incontinentia urinae.

Status praesens. Die rechte Pupille reagiert träge auf Lichteinfall. Bauchreflexe = 0. Bedeutende Herabsetzung der Muskelkraft in den beiden unteren Extremitäten. Fuss- und Patellarklonus beiderseits. Beiderseits Babinskisches und Oppenheimsches Symptom. Gang paretisch-ataktisch-spastisch. Ataxie in den unteren Extremitäten besonders beim Kniehackenversuch.

Herabsetzung des Tastgefühls von unten bis zur Umbilikallinie, ausschliesslich vorne, und des Schmerz- und Temperatursinnes von unten bis zum Rippenbogen gleichförmig.

Der Muskelsinn. Der Kranke nimmt keine passiven Bewegungen in den Zehen und in den Füssen wahr, ebensowenig die Bewegungen aller Zehen en masse. In den Hüft- und Kniegelenken ist der Muskelsinn erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Die obere Grenze der Vibrationsstörungen entspricht vollkommen der oberen Grenze der Störungen der kutanen Sensibilität. Auffallend ist auf den Bauchmuskeln und Bauchdecken das Erhaltensein des Vibrationsgefühls bei bedeutenden Störungen auf dem Beckenskelett. Noch bemerkenswerter ist der grosse Unterschied zwischen dem Vibrationsgefühl auf den beiden Oberschenkeln, welchem weder motorische Störungen noch Störungen der kutanen Sensibilität entsprechen: bei vollkommen normalem Vibrationsgefühl rechts empfindet der Kranke auf den 3 oberen Vierteln des linken Oberschenkels überhaupt keine Schwingungen. Auf dem unteren Viertel des linken Oberschenkels und auf den beiden Unterschenkeln finden sich starke gleichförmige Vibrationsstörungen, in der Gegend des Malleoli interni et externi, auf den beiden Füssen und auf den Zehengelenken sind die Störungen schon viel geringer. Es findet sich also in diesem Falle keine Kongruenz zwischen den Untersuchungsergebnissen der kutanen und Muskelsensibilität und des Vibrationsgefühls. Auf dem ganzen Gebiete des herabgesetzten Vibrationsgefühls behauptet der Kranke die Stimmgabelschwingungen „nicht nur im Knochen, sondern auch in den Ohren“ zu verspüren.

Fall 29. P. W., 22 Jahre alt. Diagnosis anatomica: Sclerosis multiplex. Die Krankheit begann vor 3 Jahren mit bohrenden Schmerzen in beiden Beinen, seit 2 Jahren entwickelte sich allmählich Parese beider Beine. Seit 1 Jahr Incontinentia urinae; vor 2 Monaten plötzlich Fieber, welches 4 Wochen dauerte. Gleichzeitig entstanden auf dem Gesäss grosse Decubitusstellen.

Status praesens. Nystagmus beiderseits bei Endstellungen der Bulbi. Die oberen Extremitäten erweisen keine Abnormitäten. Auf den unteren Extremitäten vollkommenes Fehlen der motorischen Funktion, nur sind die Bewegungen im linken Fussgelenk und in den Zehen des linken Fusses erhalten. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe sind nicht zu erhalten. Hypertonie in der Muskulatur der Beine. Bauchreflexe beiderseits = 0. Babinskisches Symptom links.

Störungen des Tast-, Schmerz- und Temperatursinnes ausschliesslich auf dem rechten Fuss und auf dem rechten Unterschenkel vorne bis zur Höhe des Kniegelenkes, hinten etwas niedriger.

Der Muskelsinn. Starke Störungen in den kleinen Zehengelenken. In den Zehen des rechten Fusses ist der Muskelsinn vollkommen aufgehoben, in den beiden Fussgelenken fehlerhafte Angaben.

Störungen des Vibrationsgefühls entsprechen territorial den Störungen der anderen Sensibilitätsqualitäten, in der Weise, dass sie am stärksten auf dem rechten Unterschenkel ausgeprägt sind, wo die Störungen

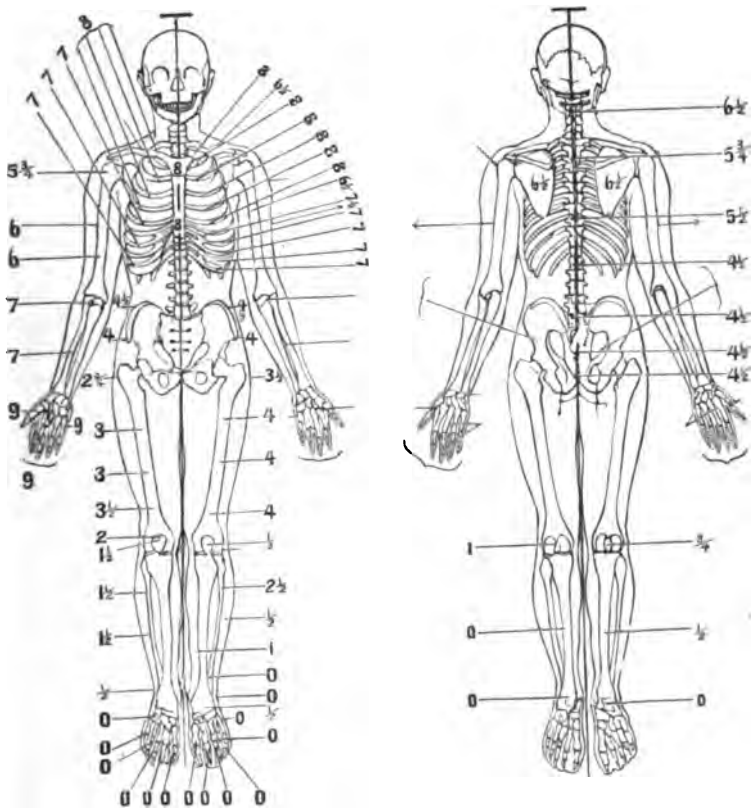

Fig. 6. (Fall 30. C. K.)
Spondylitis tuberculosa.

bedeutend sind, und auf dem rechten Fuss, wo die Kranke überhaupt keine Vibration wahrnimmt, was genau den Störungen der kutanen Sensibilität in diesem Territorium entspricht. Ausserdem findet sich noch eine bedeutende Hypästhesie des Vibrationsgefühls auf dem linken Fuss und Unterschenkel, und auf den Zehen des linken Fusses, welche keine Störungen der kutanen Sensibilität begleiten.

Fall 30. Ch. K., 72 Jahr alt. Diagnosis anatomica: Spondylitis tuberculosa. Seit 5 Monaten Parese der oberen, seit 3—4 Wochen der

unteren Extremitäten, gleichzeitig mit Atrophie der Hände und der Unterarme. Parese und Atrophie schreiten immer fort.

Status praesens. Die rechte obere Extremität ist kürzer als die linke = Atrophia in toto. Auf der linken oberen Extremität Atrophie der Muskeln: Thenaris, Hypothenaris, Interosseorum und der vorderen Fläche des Unterarms. Herabsetzung der Bewegungen in dem Radiometakarpalgelenk und in den Fingern. Die Reflexe sind normal. Der Gang ist spastisch. Die Muskelkraft in den unteren Extremitäten ist erhalten. Hypertonie bei passiven Bewegungen. Steigerung der beiden Achillessehnenreflexe und Patellarreflexe, links Fussklonus und Babinskisches Symptom. Bauchreflexe beiderseits = 0. In den Muskeln Thenaris et Hypothenaris EaR.

Sehr intensive und extensive Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes betreffen die unteren Extremitäten und den ganzen Rumpf bis zur 2. Rippe (nur die vordere Fläche des rechten Ober- und Unterschenkels ist intakt geblieben). Ausserdem Störungen auf den oberen Extremitäten vom radikulären Typus.

Der Muskelsinn ist erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Dieser Fall beweist am deutlichsten, welche Inkongruenz zwischen den Störungen des Vibrationsgefühls einerseits und den Störungen der kutanen Sensibilität andererseits bestehen kann. Bei enormer Extensität der Schmerz- und Temperaturstörungen erweisen die Vibrationsstörungen einen rein myelitischen Charakter, indem sie sich bloss auf die unteren Extremitäten und teilweise auf das Beckenskelett beschränken. Auf der ganzen Wirbelsäule, auf allen Rippen, auf den Bauchmuskeln, auf den Knochen und den Muskeln der oberen Extremitäten, wo die Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes einen radikulären Typus erweisen, finden sich absolut keine Störungen des Vibrationsgefühls. Was die unteren Extremitäten betrifft, so steigern sich die Störungen von den peripheren bis zu den zentralen Teilen der Extremitäten (auf den Füssen absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls bei vollkommen erhaltenem Muskelsinn.

In diesem Falle also sind die Vibrationsstörungen weit hinter den Schmerz- und Temperaturstörungen zurückgeblieben.

Fall 31. B. P., 59 Jahre alt. Affectio pontis dextra. Vor 7 Monaten plötzliche Lähmung der rechten Extremitäten mit rechtsseitiger Ptose und Verziehung des Gesichts nach rechts ohne Verlust des Bewusstseins (+ Dysarthria und Diplopia). Es war damals beiderseitige Stauungspapille und bedeutende Parese muscl. recti externi sinistri. Allmählich hat sich die rechtsseitige Lähmung gebessert (Ptose hat sich sofort ausgeglichen). In der Anamnese mehrmals durchgemachte Melancholie.

Status praesens. Bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens. Beim Sehen nach links Diplopie. Parese musculi recti externi sinistri. Deviation der Zunge nach rechts. Die rechte Nasolabialfalte ist ausgeglichen. Fast absolute Lähmung der rechten oberen und deutliche Parese der rechten unteren Extremität. Hypotonie der Muskulatur. Steigerung der Sehnenreflexe rechts, Babinskisches Symptom rechts. Bauchreflexe beiderseits = 0. Dysarthrie.

Alle Sensibilitätsqualitäten sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Ausser der geringen Vibrationshypästhesie des linken Ober- und Unterschenkels deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf allen Zehen und Fingern.

Fall 32. A. S., 12 Jahre alt. Spondylitis tuberculosa. Seit 16 Monaten Gibbus in dem Dorsalteile der Wirbelsäule. Seit 14 Monaten Parese der beiden Beine. Seit 11 Monaten Kontrakturen. Retentio urinae.

Status praesens. Kyphose und Schmerzhaftigkeit in der Gegend des 7., 8. und 9. Dorsalwirbels. Paraplegia inferior completa. Kontrakturen rechts im Kniegelenke, links im Hüft- und Kniegelenke. Die Zehenbewegungen = 0. Achillessehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, der rechte Patellarreflex ist stärker als der linke. Babinski beiderseits. Bauchreflexe beiderseits = 0.

Der Tastsinn ist total aufgehoben (bis zum Rippenbogen).

Der Schmerzsinn ist in demselben Territorium herabgesetzt.

Der Temperatursinn ist normal.

Der Muskelsinn ist am deutlichsten erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls auf allen Zehen und auf beiden Füssen. Starke Herabsetzung auf den Epiphysen der beiden Unterschenkel, geringere auf den Diaphysen der Unterschenkel und minimale auf den beiden Oberschenkeln. Auf den Wirbeln normale Verhältnisse. Überhaupt findet sich in diesem Falle geringere Ausdehnung der Vibrationsstörungen und gewisse Inkongruenz mit den Störungen der übrigen Sensibilitätsstörungen.

Fall 33. B. G., 15 Jahre alt. Spondylitis lumbalis. Seit 14 Monaten Schmerzen in dem Lendenteil der Wirbelsäule. Seit 1 Jahr kann er den Rumpf nicht beugen. Geht gut, aber ermüdet leicht.

Status praesens. Gibbus und schmerzhafte Stelle entsprechen der Gegend des 3. Lendenwirbels. Condensatio apicis dextrae.

Die Muskelkraft und die Bewegungen in den unteren Extremitäten sind erhalten.

Leichte Steigerung der Achillessehnen- und der Patellarreflexe.

Alle Sensibilitätsqualitäten sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Beim Fehlen der Störungen der kutanen Sensibilität findet sich geringe Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf den beiden Oberschenkeln und auf allen Zehen.

Fall 34. F. K., 31 Jahre alt. Spondylitis dorsalis. Seit 8 Monaten erschwerter Gang. Seit 7 Wochen ist der Gang absolut unmöglich.

Status praesens. Schmerzhafte Stelle in der Gegend des 6. und 7. Dorsalwirbels ohne deutliche Verkrümmung. Abscessus frigidus längs der Wirbelsäule. Die Muskelkraft und die Bewegungen in den unteren Extremitäten = 0. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus. Bauchreflexe beiderseits = 0. Beiderseits Babinski.

Der Tastsinn: Vorn unten bis zur Höhe des Processus xiphoideus verspürt der Kranke nur das Vorbeistreichen sämtlicher Finger en masse nebst dem Drucke. Die Berührung eines einzelnen Fingers wird nicht wahrgenommen.

Der Schmerzsinn: Auf den Bauchdecken bis zum Rippenbogen und der ganzen linken unteren Extremität wird der Stich als eine Berührung wahrgenommen, auf der ganzen rechten unteren Extremität absolute Analgesie.

Der Temperatursinn ist erhalten.

Der Muskelsinn. Starke Störungen in allen Zehen; sonst normal.

Störungen des Vibrationsgefühls erreichen die Linie, welche durch beide Spinae ilei anteriores superiores durchgeführt ist, und steigern sich in der Richtung von oben bis unten; absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls auf allen Zehen, was den Störungen des Muskelsinnes entspricht; starke symmetrische Störungen auf den beiden Unter- und Oberschenkeln und geringe Störungen auf dem Beckenskelett.

Die Sakralwirbel = $^1/_2$
„ unteren Lendenwirbel = 2
„ oberen „ = $3^1/_2$
„ Dorsalwirbel = $4^1/_2$

(also auf den erkrankten Wirbeln normale Zahlen).

Fall 35. J. K., 45 Jahre alt. Spondylitis dorsalis. Keine Zeichen der Läsion des Zentralnervensystems.

Sensibilität = normal.
Vibrationsgefühl = normal.

Fall 36. M. F., 10 Jahre alt. Spondylitis cervicalis. Kyphose und Schmerzen seit $1^1/_2$ Jahren, seit 14 Monaten ist der Gang unmöglich.

Status praesens. Kyphose im Cervikal- und Dorsalteile der Wirbelsäule. Lordose im Cervikalteile. Herabsetzung der Muskelkraft in den oberen und unteren Extremitäten, besonders rechts (in den oberen Extremitäten Parese hauptsächlich der Flexoren). Steigerung der Sehnenreflexe. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus und Babinskisches Phänomen.

Alle Sensibilitätsqualitäten sind erhalten (den Muskelsinn einschliessend).

Störungen des Vibrationsgefühls erreichen die Linie, welche durch beide Hüftgelenke durchgeführt ist; wir finden also bei Erhaltung aller Sensibilitätsqualitäten eine bedeutende Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf allen Zehen der beiden Füsse, auf den beiden Füssen, auf den beiden Unter- und im geringeren Grade auch auf den beiden Oberschenkeln.

Fall 37. M. J. Spondylitis cervicalis. Keine Störungen seitens des Zentralnervensystems:

Sensibilität = normal.
Vibrationsgefühl = normal.

Fall 38. C. O., 27 Jahre alt. Spondylitis dorsalis. Seit 5 Jahren Schmerzen in der Wirbelsäule, seit 2 Jahren kann der Kranke nicht gehen.

Status praesens. Infiltratio apicis dextrae. Keine Verkrümmung der Wirbelsäule. Starke Schmerzhaftigkeit der unteren Dorsalwirbel (von dem 8. beginnend). Die Muskelkraft ist in den unteren Extremitäten bedeutend herabgesetzt, besonders links (am stärksten ist Streckung im Hüft- und

Beugung im Kniegelenk affiziert). Beiderseits Patellarklonus, links Fussklonus.

Der Tast-, Schmerz- und Temperatursinn sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Auf dem rechten Oberschenkel geringe Herabsetzung des Vibrationsgefühls, auf dem linken etwas stärkere; dasselbe Verhältnis ist auf den Unterschenkeln festzustellen. Dagegen sind die Störungeu auf den Füssen und auf den Zehen rechts stärker als links. Am stärksten sind die Störungen in der Gegend des linken Kniegelenkes entwickelt. Keine Störungen auf der Wirbelsäule.

Fall 39. A. R., 30 Jahre alt. Syringomyelie. Seit 8 Monaten Schmerzen im Genick, besonders bei Seitenbewegungen des Kopfes. Seit 4 Monaten Parese der beiden oberen Extremitäten (rechts stärker) und verschiedene Parästhesien in den Händen. In der letzten Zeit beginnende Parese auch der unteren Extremitäten und Parästhesien in der Haut des Bauches und der Brust.

Status praesens. Die rechte Pupille ist enger wie die linke, beide reagieren prompt auf Lichteinfall. Bedeutende Herabsetzung der Muskelkraft in der ganzen rechten oberen Extremität (Atrophie der Muskulatur der Schultern, quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit), links im geringeren Grade. Unbedeutende Herabsetzung der Muskelkraft in den unteren Extremitäten, rechts deutlicher.) Steigerung der Sehnenreflexe auf den oberen Extremitäten. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus. Bauchreflexe beiderseits = 0. Hypertonie der Muskulatur.

Der Tastsinn ist normal.

Der Muskelsinn ist am deutlichsten erhalten.

Enorme Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes, welche den ganzen Rumpf und sämtliche Extremitäten betreffen. Der Temperatursinn ist stärker affiziert.

Störungen des Vibrationsgefühls. Vollkommene Inkongruenz zwischen den Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes einerseits und den Störungen des Vibrationsgefühls andererseits. Der ganze Rumpf nimmt vorzüglich die Vibration wahr, dasselbe lässt sich auch über die Extremitäten betonen, die Zehen des rechten Fusses ausgenommen. Ich muss speziell bemerken, dass wir auf allen Rippen normale Beziehungen festgestellt haben, ebendasselbe auf den Bauchdecken, wo der Kranke die Schwingungen bei leisester Berührung des Fusses der Stimmgabel wahrnimmt. Auf der linken oberen Extremität finden wir geringe gleichförmige Vibrationshypästhesie. Nur auf der rechten oberen Extremität finden sich bedeutende Störungen: am stärksten sind sie in den Fingern und in der Gegend des Schulter- und Ellenbogengelenkes ausgeprägt (beim Fehlen der Störungen des Muskelsinnes in diesen Gelenken).

Fall 40. Ch. A., 29 Jahre alt. Spondylitis dorsalis. Seit 5 Monaten Schmerzen in dem rechten Schulterblatt und der Bauchgegend, seit 4 Monaten Parästhesien in den Beinen und progredierende Parese. Retentio urinae. Seit 3 Monaten Paraplegia inferior completa und heftige Kontraktionen in den Beinen.

Status praesens. Bedeutende Parese der unteren Extremitäten, beide

Patellarreflexe sind gesteigert, links Fussklonus und Babinskisches Symptom.

Der Muskelsinn ist in den Zehengelenken herabgesetzt (sonst normal).

Der Tastsinn. Der Kranke empfindet häufig die Berührung auf den Beinen als Stich; manchmal empfindet er überhaupt keine Berührung (seltener). Die leisesten Nadelstiche sind sehr schmerzhaft.

Warm und Kalt wird manchmal nicht wahrgenommen.

Störungen des Vibrationsgefühls. Die Extensität der Vibrationsstörungen kongruiert mit den Störungen der anderen Sensibilitätsqualitäten, aber ihre Intensität ist viel bedeutender, die stärksten Veränderungen finden sich auf den Zehen des linken Fusses und auf der ganzen rechten unteren Extremität en masse; im geringeren Grade auf dem linken Ober- und Unterschenkel und auf den Lendenwirbeln.

Fall 41. R. L., 13 Jahre alt. Spondylitis dorsalis. Seit 5 Monaten Gibbus und Schmerzen im dorsalen Teile der Wirbelsäule — Parese der unteren Extremitäten.

Status praesens. Paraparesis extremitatum inferiorum mit bedeutender Hypertonie der Muskulatur. Gibbus entspricht dem 7. und 8. Dorsalwirbel; ausserdem besteht eine geringe Verkrümmung in der Gegend der 1., 2. und 3. Lendenwirbel. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus, beiderseits Babinskisches und Oppenheimsches Symptom. Bauchreflexe beiderseits = 0.

Der Muskel- und der Temperatursinn sind erhalten.

Der Tast- und Schmerzsinn sind auf den beiden unteren Extremitäten vorne und hinten und auf den Bauchdecken bis zum Nabel, hinten bis zum Rippenbogen herabgesetzt. Die Hypalgesie ist links stärker.

Störungen des Vibrationsgefühls. Die Extensität kongruiert mit den Störungen der übrigen Sensibilitätsqualitäten, die Intensität ist viel bedeutender. Während diese Störungen auf der rechten Seite stärker ausgeprägt sind, finden sich die Vibrationsstörungen links stärker entwickelt, am stärksten auf dem linken Unterschenkel und auf den Zehen des linken Fusses; ausserdem absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls auf der 1. Zehe des rechten Fusses.

Fall 42. C. L., 19 Jahre alt. Haematomyelia coni medullaris. Vor 6 Tagen sprang der Kranke aus einem Fenster auf die Strasse heraus und verspürte bald einen Schmerz im rechten Bein, nach 2 Tagen trat Retentio urinae ein und verstärkte sich der Schmerz in dem Bein. Jetzt klagt der Kranke über Schwäche und Schmerzen im rechten Beine und über Retentio urinae.

Status praesens. Die linke untere Extremität erweist keine Abnormitäten. Auf der rechten absolutes Fehlen der Bewegungen in dem Fusse und in den Zehen. Patellarreflex rechts ist abgeschwächt, Achillessehnenreflex und Plantarreflex rechts = 0. Kremasterreflex ist sehr lebhaft. Keine Atrophien.

Der Muskelsinn ist in den Zehen beider Füsse herabgesetzt, besonders rechts.

Der Tast-, Schmerz- und Temperatursinn sind auf der äusseren

Fläche des rechten Fusses und auf der hinteren Fläche des unteren Viertels des rechten Unterschenkels aufgehoben; ausserdem findet sich Herabsetzung des Temperatursinnes auf der unteren inneren Fläche des linken Gesässes.

Störungen des Vibrationsgefühls. Minimale Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf den Zehen der beiden Füsse ohne Unterschied beiderseits (der Muskelsinn erweist in den Zehen des rechten Fusses stärkere Störungen). Auf den Füssen und den Unterschenkeln finden sich keine Störungen des Vibrationsgefühls, die den Veränderungen des Tast- und Schmerzsinnes entsprechen. Es ist aber deutliche Hypästhesie des Vibrationsgefühls auf dem linken Gesäss festzustellen, die den Störungen des Temperatursinnes ungefähr entspricht.

Fall 43. R. O., 17 Jahre alt. Diagnosis anatomica: Metastatischer Tumor des Occipitalbeins (Carcinoma; der Primärherd: Struma colloides), der auf das Cerebellum drückt.

Seit 1 Monat heftige Kopfschmerzen und Kopfschwindel. Seit 2 Wochen fast absolute Aufhebung des Sehvermögens, seit einigen Tagen ständiges Erbrechen. Jetzt klagt die Kranke über Schmerz in der Stirngegend und in der Gegend des rechten Auges. Cerebellarer Gang.

Status praesens. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Pulsierender Tumor in der Gegend zwischen den Ansatzpunkten der Mm. cucullares, auf dem Tumor systolisches Geräusch. Beiderseits Stauungspapille. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe sind sehr schwach.

Alle Sensibilitätsqualitäten sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Bei allen total erhaltenen Sensibilitätsqualitäten findet sich bedeutende Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf allen Zehen der beiden Füsse, auf dem ganzen rechten Unterschenkel und auf dem Beckenskelett.

Fall 44. N. P., 21 Jahre alt. Tumor cerebri. Kopfschmerzen und Kopfschwindel seit 2 Wochen und Retentio urinae et alvi.

Status praesens. Auf dem Schädel unter dem linken Ohrläppchen findet sich ein ovaler Tumor von der Grösse eines halben Eies, der schräg zum Augenwinkel verläuft, unbeweglich, fest verwachsen und schmerzhaft ist. Starke Herabsetzung des Sehvermögens. Stark entwickelte beiderseitige Neurorenitis. Beschränkung der Bewegungen des rechten Augapfes nach rechts und links. Die rechte Pupille ist breiter wie die linke, beide sind erweitert, reagieren schlecht und wenig ausgiebig auf Lichteinfall. Bei mimischen Bewegungen verzieht sich der Mund nach links. Hemiparesis dextra geringen Grades. Patellarreflexe sind lebhaft. Achillessehnenreflexe schwach. Beiderseits Babinski.

Alle Sensibilitätsarten sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Bedeutende Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf dem rechten Oberschenkel und in der Gegend des rechten Malleolus externus. Ausserdem überall (speziell auf der linken Gesichts- und Schädelhälfte) ist das Vibrationsgefühl erhalten.

Fall 45. M. T., 30 Jahre alt. Tumor pontis (?). Seit 5 Monaten langsame, immer fortschreitende Parese des rechten Beines und des rechten

Armes, seit $3^1/_2$ Monaten heftiger Kopfschwindel und mehrmaliges Erbrechen, in der letzten Zeit Diplopie und undeutliche, dysarthrische Sprache.

Status praesens. Die rechte Pupille ist weiter wie die linke, beide reagieren ziemlich gut auf Lichteinfall. Ophthalmoskopisch: Verwischung der Grenzen der linken Papille. Parese des unteren Astes des rechten N. facialis. Bedeutende Hemiparesis dextra mit Steigerung der Sehnenreflexe. Bauchreflex rechts = 0. Rechts Babinskisches Phänomen. Cerebellarer Gang.

Der Tast- und Temperatursinn sind erhalten.

Geringe Hypalgesie auf der rechten oberen Extremität.

Der Muskelsinn. Geringe Störungen in den Fingern der rechten Hand und in den Zehen des rechten Fusses.

Geringe Ataxie rechts beim Fingernasenversuch.

Störungen des Vibrationsgefühls: Sehr starke Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf den Zehen des rechten Fusses und auf dem rechten Unterschenkel, etwas geringere auf dem rechten Oberschenkel und noch geringere gleichförmige Vibrationshypästhesie auf der ganzen rechten oberen Extremität. Auf den Bauchdecken, auf dem Brustkasten, auf dem Gesicht und auf dem Kopfe erweist das Vibrationsgefühl keinen deutlichen Unterschied zwischen der rechten und der linken Seite. Die Störungen des Vibrationsgefühls überschreiten bedeutend die Veränderungen der kutanen Sensibilität.

Fall 46. N. R., 31 Jahre alt. Syringomyelia. Seit einem halben Jahre Parese der linken oberen Extremität, die immer vorschreitet. Seit 2 Monaten geringe Parese der beiden unteren Extremitäten.

Status praesens. Deutliche Parese der linken oberen Extremität (am stärksten sind die Mm. interossei und die Flexores der Finger affiziert). Atrophia muscl. interosseorum, muscl. thenaris und hypothenaris (EaR). Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind normal. Geringe Herabsetzung der Muskelkraft in den beiden unteren Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe (Achilles- und Patellarreflexe), beiderseits Babinskisches Symptom.

Der Tast- und Muskelsinn sind erhalten.

Der Schmerz- und Temperatursinn: Absolute Aufhebung auf den beiden oberen Extremitäten, auf dem Brustkasten und auf dem ganzen Rumpfe. Auf der unteren Extremität geringe Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls.

Störungen des Vibrationsgefühls beschränken sich auf die oberen Extremitäten, wo wir eine geringe, gleichförmige Hypästhesie des Vibrationsgefühls finden.

Fall 47. A. T., 40 Jahre alt. Sclerosis multiplex. Seit einem Jahr geht Pat. schlechter und klagt über Doppeltsehen.

Status praesens. In den oberen Extremitäten ist die Muskelkraft erhalten. Intentionszittern. Paraparesis extremitatum inferiorum (rechts $>$). Rechts Babinski. Steigerung der Achilles- und Patellarreflexe. Die Bauchreflexe = 0.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Vibration = Norma.

Fall 48. F. F., 25 Jahre alt. Lues spinalis (Erbsche Form). Seit einem Monat Lähmung der beiden unteren Extremitäten, Incontinentia urinae.

Status praesens. Paraplegia inferior spastica (erhalten sind nur die Bewegungen der Zehen und des rechten Fusses). Babinski beiderseits, beiderseits Fuss- und Patellarklonus.

Die Sensibilität ist erhalten.

Vibration = Norma.

Wenn wir jetzt das Material der Untersuchung von 30 organischen Rückenmarkserkrankungen übersehen, so finden wir zunächst eine Bestätigung der Ergebnisse, welche uns das tabetische Material in Bezug auf die Beziehungen zwischen den Vibrationsstörungen zu den ataktischen Erscheinungen geliefert hatte. Wir führen an dieser Stelle eine Reihe von Zusamenmstellungen an.

Im Falle 19 (Sclerosis multiplex): Deutliche Gruppierung der Vibrationsstörungen in der Gegend der Schulter- und Kubitalgelenke beim Fehlen der Ataxie und irgend welcher Störungen des Muskelsinnes in diesen Gelenken.

Im Falle 20 (Tumor medullae spinalis): Enorme Störungen des Vibrationsgefühls auf den unteren Extremitäten bei absolut erhaltenem Muskelsinn.

Im Falle 21 (Spondylitis lumbalis): Deutliche Störungen des Vibrationsgefühls besonders auf beiden Füssen, während die Störungen des Muskelsinns sich auf die Zehen des linken Fusses beschränken.

Im Falle 22 (Myelitis chronica): Auf den Zehen überall gleiche Störungen des Vibrationsgefühls, während die Störungen des Muskelsinns nur die 3 äusseren Zehen betreffen.

Im Falle 23 (Myelitis chronica): Minimale Störungen des Muskelsinns in den Zehen des rechten Fusses bei enormen Störungen des Vibrationsgefühls auf den Zehen der beiden Füsse und in der Gegend der Kniegelenke.

Im Falle 24 (Myelitis subacuta): Absolute Aufhebung des Muskelsinnes auf den beiden unteren Extremitäten, Ataxie, während die Störungen des Muskelsinnes sich auf die 3 äusseren Zehen beider Füsse beschränken.

Im Falle 25 (Tumor medullae spinalis): Absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls bis zum Rippenbogen, während die Störungen des Muskelsinnes sich ausschliesslich auf die Zehen beschränken. Keine Ataxie.

Im Falle 27 (Meningomyelitis luetica): Störungen des Muskelsinnes in den 4 äusseren Zehen beider Füsse bei total erhaltenem Vibrationsgefühl.

Im Falle 28 (Kombinierte Systemerkrankung): Der Mus-

kelsinn ist nur in den Zehen beider Füsse affiziert, während die Störungen des Vibrationsgefühls die ganzen unteren Extremitäten betreffen.

Im Falle 30 (Syringomyelia): Absolut normaler Muskelsinn bei enormen Störungen des Vibrationsgefühls auf allen 4 Extremitäten.

Im Falle 31 (Tumor pontis): Normaler Muskelsinn bei leichten Störungen des Vibrationsgefühls auf allen 4 Extremitäten.

Im Falle 32 (Spondylitis tuberculosa): Der Muskelsinn ist erhalten bei kompleter Aufhebung des Vibrationsgefühls auf den Füssen und den Zehen.

Im Falle 33 (Spondylitis tuberculosa): Der Muskelsinn ist erhalten bei bedeutenden Störungen des Vibrationsgefühls auf den Zehen der beiden Füsse und auf den Oberschenkeln.

Im Falle 38 (Spondylitis dorsalis): Die stärksten Störungen des Vibrationsgefühls sind in der Gegend des linken Kniegelenkes festzustellen bei absolut erhaltenem Muskelsinne in diesem Gelenk.

Im Falle 39 (Syringomyelia): Der Muskelsinn ist erhalten bei starken Störungen des Vibrationsgefühls in der Gegend des rechten Schulter- und Ellenbogengelenkes.

Im Falle 41 (Spondylitis tuberculosa): Der Muskelsinn ist erhalten bei absolut aufgehobenem Vibrationsgefühl in den Zehen des rechten Fusses.

Im Falle 42 (Syringomyelia): Minimale Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf den Zehen des linken Fusses, während der Muskelsinn auf der rechten Seite stärkere Störungen erweist.

Im Falle 43 (Tumor cerebelli): Der Muskelsinn ist erhalten bei starken Störungen des Vibrationsgefühls auf den Zehen der beiden Füsse und auf dem ganzen rechten Unterschenkel.

Kaum in 2 Fällen von Rückenmarkserkrankungen: im Falle 29 (Sclerosis multiplex) und im Falle 34 (Spondylitis tuberculosa), finden wir eine absolute territoriale Kongruenz zwischen den Störungen des Muskelsinnes und des Vibrationsgefühls. —

Wenn ich jetzt zur Betrachtung der einzelnen Formen von Rückenmarksaffektionen übergehe, so muss ich bemerken, dass sich im Verlaufe der disseminierten Sklerose die Vibrationsstörungen keineswegs durch Konstanz auszuzeichnen pflegen. In einem Falle, wo die Störungen des Tast- und Schmerzgefühls überhaupt fehlten, erwies das Vibrationsgefühl auch keine Läsionen; in einem anderen Falle — beim Fehlen der Störungen der kutanen Sensibilität — haben wir sehr geringe in Bezug auf die Intensität, aber sehr extensive Störungen des Vibrationsgefühls festgestellt; endlich in dem dritten, ausserordentlich interessanten Falle von Sclerosis multiplex, der klinisch nach dem Bilde einer Myelitis verlief, fanden sich diffuse Störungen des

Vibrationsgefühls, die exakt mit ihrer Lokalisation den Störungen des Tast-, Schmerz-, Temperatur- und sogar des Muskelgefühls entsprachen.

Im Verlaufe von Systemerkrankungen des Rückenmarks finden wir auch keine konstanten Ergebnisse: in einem Falle von Sclerosis lateralis amyotrophica, wie es zu erwarten war, war das Untersuchungsergebnis völlig negativ. In einem Falle von sogenannter kombinierter Systemerkrankung kongruierten die Vibrationsstörungen territorial mit den Störungen der übrigen Sensibilitätsqualitäten, auf verschiedenen Stellen Gradationen und Übergänge aufweisend, denen die Störungen des Tast- und Schmerzsinnes nicht entsprechen.

Demgegenüber war in 2 Fällen von Syringomyelie die Inkongruenz zwischen den Vibrationsstörungen einerseits und den Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes andererseits einfach eklatant. In einem Falle habe ich bei enormen Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes, die fast die ganze Körperoberfläche betrafen, eine Herabsetzung des Vibrationsgefühls ausschliesslich auf der rechten oberen Extremität festgestellt; in einem anderen Falle beschränkten sich bei fast gleich extensiven Störungen der kutanen Sensibilität die Vibrationsstörungen auf die unteren Extremitäten (am stärksten auf den Zehen): in diesem Falle begleiteten die Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes von deutlich radikulärem Typus keine ähnlichen Vibrationsstörungen. Die Syringomyelie erweist also eine Tendenz zu viel geringeren Vibrationsstörungen im Vergleich zu den Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes. In einem Fall von Hämatomyelia coni medullaris kongruierten die Vibrationsstörungen nur teilweise mit den Störungen der übrigen Sensibilitätsqualitäten, teilweise aber war die Lokalisation verschieden.

Demgegenüber habe ich in 2 Fällen von luetischen Erkrankungen des Rückenmarks eine exakte Kongruenz zwischen den Vibrations- und Sensibilitätsstörungen festgestellt; nämlich in einem Falle von Erbscher Form und in 1 Falle von Meningomyelitis sacralis specifica.

Was die rein entzündlichen Rückenmarksaffektionen betrifft (3 Fälle von sog. Myelitis chronica, 1 Fall von Myelitis subacuta), so sind hier die Untersuchungsergebnisse im grossem und ganzen öfters verschwommen, die Territorien der cutanen und Vibrationsanästhesie resp. Hyperästhesie fallen zusammen, bisweilen aber sind die letzteren viel ausgiebiger.

Es bleibt nur die letzte Kategorie der Rückenmarksaffektionen übrig, nämlich die Kompressionerkrankungen des Rückenmarks, also die Geschwülste des Rückenmarks oder seiner Häute

und die tuberkulösen Affektionen des Wirbel. In dieser Kategorie muss der Klarheit des Bildes wegen eine Reihe von Tumoren des Pes pedunculi und des Pons Varoli betrachtet werden, denn sie erweisen einige gemeinsame charakteristische Merkmale. Am instruktivsten ist in dieser Kategorie ein Sektionsfall von Tumor medullae spinalis (im Dorsalteile); bei der Untersuchung in der ersten Phase seiner Entwicklung erwies er bei minimalen Störungen des Tast- und Schmerzsinnes absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls von unten bis zum Rippenbogen, erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, in der letzten Phase, entwickelten sich starke Störungen des Tast-, Schmerz- und Temperatursinnes, die nach einigen Monaten den Grad der Vibrationsstörungen erreicht haben.

In einem Falle von Tumor cerebelli, der auf den Pes pedunculi drückte (Fall 37), finden wir bei vollkommener Erhaltung aller Sensibilitätsarten eine enorme Hypästhesie des Vibrationsgefühls rechts; dieselbe Erscheinung, obwohl in schwächerem Grade, war in einem Falle von Tumor des Hirnstammes zu beachten. Endlich finden wir in einem Falle von Schädelgeschwulst, welche auf das Cerebellum und den Hirnstamm drückte (N. 43) bei erhaltener cutaner Sensibilität bedeutende Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf beiden Füssen und auf dem rechten Unterschenkel.

Zur Entscheidung der Frage, die aus diesen Beobachtungen folgte, ob man wirklich bei Kompressionaffektionen des Rückenmarks und des Hirnstamms als Regel die Erscheinung betrachten kann, dass die Vibrationsstörungen die Veränderungen der übrigen Sensibilitätsqualitäten überschreiten und ihnen auch chronologisch vorausgehen, habe ich eine Reihe von Fällen der Spondylitis tuberculosa auf einigen chirurgischen Abteilungen des Hospitals „Kindlein Jesu" in Warschau untersucht.

In dieser Weise gesammeltes Material kann ich auf 3 Kategorien verteilen:

1. Fälle von Wirbelaffektionen, die keinen Einfluss auf das Rückenmark ausüben ohne motorische und sensible Störungen. In solchen Fällen erweist auch das Vibrationsgefühl keine Abnormitäten.

2. Fälle mit geringen Schmerz- und Lähmungserscheinungen ohne Störungen des Tast-, Schmerz-, und Temperatursinnes (oder mit geringen Störungen derselben).

3. Schwerere Fälle mit deutlichen Lähmungserscheinungen und Sensibilitässtörungen.

Es sind selbstverständlich für uns die Fälle der zweiten Kategorie am massgebendsten, deren meine Beobachtung 5 enthält (33,

34, 37, 38 und 21). Diese Fälle sprechen deutlich für die oben ausgesprochene Vermutung, denn wir finden hier bei minimaler Herabsetzung des Tast- und Schmerzsinnes — und öfters ohne diese Herabsetzung — starke Störungen des Vibrationsgefühls. In den übrigen zwei Fällen der Wirbelaffektionen (32 und 41, dritte Kategorie) sind gleichzeitige Sensibilitäts- und Vibrationsstörungen festzustellen. Während im Falle 41 die letzteren viel stärker als die ersteren entwickelt sind, lässt sich dasselbe im Falle 32 nur über die Störungen des Temperatur- und Schmerzsinnes betonen, denn die Störungen des Tastgefühls überschreiten alle übrigen Sensibilitätsstörungen. Dass die von mir ausgesprochene Vermutung sich nicht auf alle Kompressionsaffektionen ausdehnen lässt, beweist die Observation Gyéws, welcher in einem Falle von Spondylitis dorsalis Aufhebung des Tast- und Schmerzsinnes bei erhaltenem Vibrationsgefühl festgestellt hat. Jedenfalls ist die Sache, da in der Mehrzahl der Kompressionsaffektionen des Rückenmarks die Störungen des Vibrationsgefühls nicht nur den Grad anderer Sensibilitätsstörungen überschreiten, sondern ihnen auch chronologisch vorausgehen, weiterer Forschungen wert, die entscheiden könnten, in wie weit diesem Symptom eine differential-diagnostische Bedeutung zwischen den Kompressionsaffektionen des Rückenmarks und den Krankheiten anderen Ursprungs (primären, entzündlichen, sog. Systemerkrankungen) zugeschrieben werden kann.

Erkrankungen der peripheren Nerven.

Fall 49. G. M., 41 Jahre alt. Polyneuritis. Seit 2 Wochen Schmerzen und Parese der Beine. Durchfall und Erbrechen.

Status praesens. Die oberen Extremitäten: Mobilitas + Sensibilitas = Norma. Beiderseitige Herabsetzung der Sehnenreflexe, Schmerzhaftigkeit der Nerven beim Druck, Schmerzhaftigkeit der Muskeln (Deltoidei, Tricipites). Untere Extremitäten: Rombergsches Phänomen, unsicherer, breitbeiniger Gang, keine Ataxie. Herabsetzung der Muskelkraft in den Flexoren des linken Oberschenkels. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits = 0. Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven bei Druck. Geringer Grad von Parese des M. sphincter vesicae.

Alle Sensibilitätsqualitäten sind auf der linken unteren Extremität erhalten, den Muskelsinn einschliessend; auf der rechten unteren Extremität ist der Tastsinn auf der inneren Fläche des Unterschenkels vom Kniegelenk bis zum Malleolus internus herabgesetzt, auf den Zehen Herabsetzung des Schmerzgefühls.

Der Muskel- und Temperatursinn sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Sehr starke Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf beiden Unterschenkeln, auf den Füssen und allen Zehen beiderseits symmetrisch, geringe Störungen auf beiden Oberschenkeln und auf dem Beckenskelett (die letzten Lenden- und die Sakralwirbel ein-

schliessend). Ausserdem finden sich geringe Störungen des Vibrationsgefühls auf beiden oberen Extremitäten und auf allen Rippen. Deutliche Hypästhesie des Vibrationsgefühls erweisen auch alle oberflächlichen Muskelgruppen der Bauchdecken. Selbst beim festen Aufsetzen des Fusses der Stimmgabel nimmt die Kranke keine Schwingungen wahr.

Fall 50. M. S., 31 Jahre alt. Ischias dextra. Seit 4 Wochen Schmerzen in der rechten Glutäalgegend, die nach unten irradiieren. Die

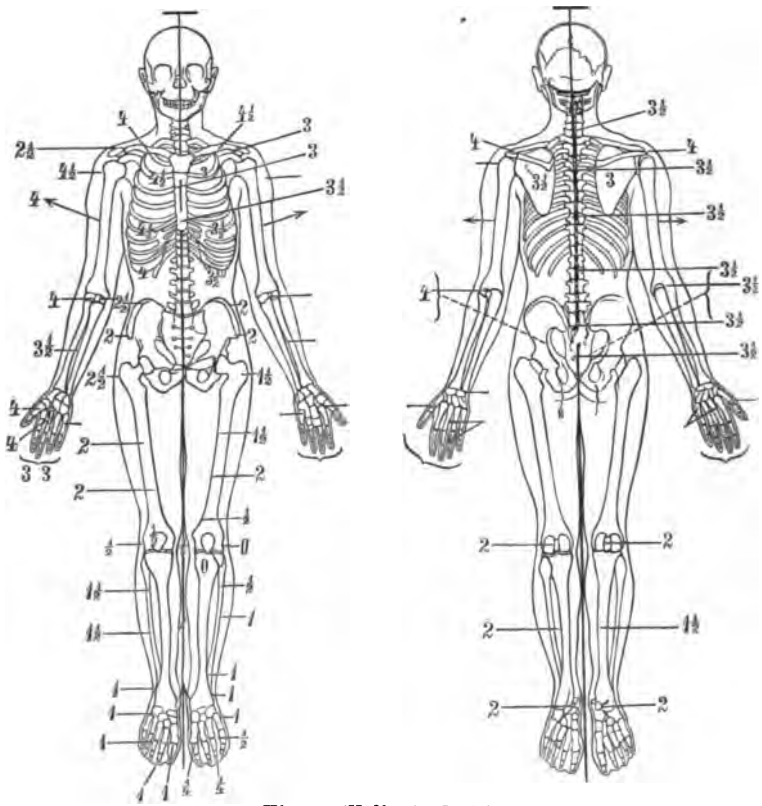

Fig. 7. (Fall 49. G. M.)
Polyneuritis.

Muskelkraft und die Bewegungen sind erhalten. Achillessehnenreflexe und Patellarreflexe sind beiderseits gleich. Schmerzen nur bei Druck hinten am Tuber ischii. Rechts Laseguesches Symptom.

Alle Sensibilitätsqualitäten sind erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Geringe Herabsetzung des Vibrationsgefühls ausschliesslich auf dem Beckenskelett und auf den Lendenwirbeln.

Fall 51. R. G., 22 Jahre alt. Ischias dextra. Seit 6 Wochen

Schmerzen in dem rechten Gesäss und im rechten Bein. Die Muskelkraft ist erhalten. Achillessehnenreflexe sind beiderseits gleich. Laseguesches Phänomen. Die Sensibilität ohne Besonderheiten.

Keine Störungen des Vibrationsgefühls.

Fall 52. J. P., 40 Jahre alt. Ischias sinistra. Seit 14 Wochen Schmerz im linken Gesäss und in der linken Wade. Schmerzhafte Punkte

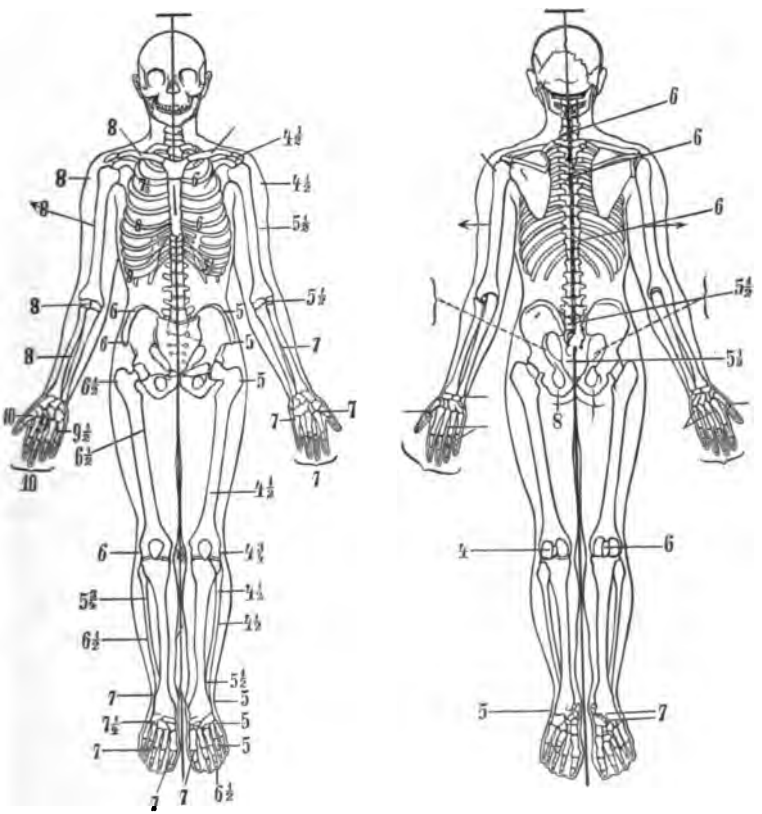

Fig. 8. (Fall 56. S. K.)
Hemiplegia sinistra.

unter dem Tuber ischii und in der Fossa poplitea, ausserdem ist auch der untere Teil des Os sacrum schmerzhaft. Geringe Skoliose der Wirbelsäule beim Stehen im Dorsalteile (die Konvexität nach rechts). Achillessehnenreflex links = 0.

Die Sensibilität ist erhalten.

Störungen des Vibrationsgefühls. Geringe Herabsetzung auf dem linken Unterschenkel in der Gegend des Malleolus internus und externus.

Fall 53. B. G., 50 Jahre alt. Ischias dextra. Seit 8 Monaten Schmerzen in der Gegend des rechten Hüftgelenks, die auf den rechten Oberschenkel heruntergehen. Laseguesches Symptom. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich.

Die Sensibilität ohne Besonderheiten.

Keine Störungen des Vibrationsgefühls.

Fall 54. C. B., 28 Jahre alt. Ischias dextra. Seit 6 Wochen Schmerzen im Kreuze, die auf die hintere Fläche des rechten Beins irradiieren. Laseguesches Phänomen.

Die Sensibilität ist erhalten.

Keine Störungen des Vibrationsgefühls.

Fall 55. B. M., 30 Jahre alt. Neuritis. 2 Wochen nach der Entbindung Schmerzen und Parese der unteren Extremitäten.

Status praesens: Die Muskelkraft ist in den beiden unteren Extremitäten gleichmässig herabgesetzt. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits schwach. Flexio plantaris. Keine Störungen der Sensibilität, keine Schmerzlichkeit der Nerven auf Druck.

Störungen des Vibrationsgefühls. Geringe Herabsetzung des Vibrationsgefühls auf den beiden Ober- und Unterschenkeln symmetrisch.

Wir fanden also, dass bei der Läsion der peripheren Nerven, sei es entzündlicher, sei es neuralgischer Natur, die Untersuchung des Vibrationsgefühls keine deutliche klinische Bedeutung zu haben scheint, da sie uns keine konstanten Ergebnisse liefert. Gewöhnlich stimmt ihre Lokalisation mit dem Territorium, auf welchem die Nerven affiziert sind, überein; dabei soll man unter der Affektion der Nerven nicht nur sensible und motorische Störungen, sondern auch die Schmerzhaftigkeit des Drucks auf die Nerven und die von ihnen innervierten Muskeln verstehen.

Im Verlaufe von Ischias finden wir gewöhnlich auf der entsprechenden Seite eine Hypästhesie des Vibrationsgefühls, manchmal aber fehlt dieses Symptom (Fall 51 und 54), oder die Hypästhesie des Vibrationsgefühls beschränkt sich auf das Beckenskelett (Fall 1).

Es bleibt jetzt die fünfte und die letzte Gruppe der Affektionen des Nervensystems übrig, welche die vorigen Kategorien nicht umfassen konnten. Hierzu gehören 5 Fälle von Hemiplegie kapsulären Ursprungs (Fall 56, 57, 58, 59 und 60), die ich wegen ihres gewöhnlichen und schablonenhaften Bildes nicht ausführlich beschreiben werde. In solchen Fällen pflegt man immer auf der affizierten Seite eine Hypästhesie des Vibrationsgefühls zu finden, selbst dann, wenn die Lähmung durch keine motorischen noch sensiblen Störungen begleitet ist. Dies ist eine konstante Erscheinung.

Ausser diesen erwähnten 60 organischen Affektionen des Zentral-

nervensystems habe ich noch einige Fälle von Hysterie untersucht, bei welcher die Ergebnisse sich durch grösste Inkonstanz auszeichnen; 2 Fälle von muskulärer Dystrophie, einige von Neurasthenie und Basedowscher Krankheit — selbstverständlich mit negativem Resultat. Ehe ich auf Grund dieser Untersuchungen zur Formulierung der Endschlüsse übergehe, muss ich noch zu der Methodik der Untersuchung und zu den Einwänden, die man ihr machen kann, zurückkehren.

Wie ich schon anfangs bemerkt hatte, bedienen wir uns der Stimmgabel Gradenigos, auf deren Klemme wir ablesen können, wie lange noch der Kranke die Schwingungen der Stimmgabel wahrnimmt. Dieses Verfahren beruht auf dem Prinzip, dass im Laufe der Zeit bei Herabsetzung der Amplitude die Schwingungen immer schwächer, also immer weniger wahrnehmbar für den untersuchten Körperteil werden, als ein Erreger von immer geringerer Intensität. Es könnte also a priori scheinen, dass wir immer das Vermögen des untersuchten Territoriums, die Vibration wahrzunehmen, mit Zahlen bestimmen können, und dass zwei symmetrische Körperteile, die bei der Untersuchung mit der Stimmgabel Gradenigos mit identischen Zahlen bezeichnet sind, auch einen identischen Grad von Vibrationsgefühl erweisen. Dies gegeschieht am häufigsten, aber nicht immer, denn nach meinen Untersuchungen kann ein Territorium, das eine unzweifelhafte Hypästhesie des Vibrationsgefühls erweist, uns normale Zahlen ergeben. Dass dies wirklich der Fall ist, beweist uns öfters die Behauptung des Kranken, welcher auf der affizierten Seite schon im Anfange der Untersuchung, also bei der grössten Amplitude der Schwingungen diese bedeutend schwächer empfindet, als auf der gesunden Seite, obwohl die Stimmgabel beiderseits identische Zahlen ergibt, das heisst, dass der Kranke nicht nur die Schwingungen beiderseits gleich lange Zeit empfindet, sondern dass die minimale Amplitude, die noch wahrnehmbar ist, für die beiden Seiten egal ist.

Nach mehrmaligen Untersuchungen bin ich zur Überzeugung gekommen, dass die „minimale Grösse" des Erregers, bei welcher der Kranke noch die Schwingungen wahrnimmt, nicht immer als genügendes Maß des Vibrationsgefühls betrachtet werden kann. Wir müssen zwischen Deutlichkeit und Stärke der Empfindung scharf unterscheiden, welche gewöhnlich parallel mit einander gehen, aber manchmal scharf von einander getrennt sind. Wenn Minor betont, dass zur richtigen Untersuchung der Empfindungsstärke des Vibrationsgefühls nicht eine gewöhnliche, sondern eine ununterbrochen vibrierende Stimmgabel mit einem Elektromagnet benutzt werden muss, die Untersuchung mit einer gewöhnlichen Stimmgabel als un-

genau betrachtend, weil „während der Untersuchung die Stärke der Vibration immer sinkt", so scheint mir dies Verlangen ganz unverständlich. Denn eben dank dieser allmählichen Herabsetzung der Vibration im Laufe der Prüfung sind wir imstande, die Stärke der Vibration zu prüfen. Demgegenüber halte ich zur Untersuchung der Deutlichkeit der Vibrationsempfindung die Benutzung eines konstanten Erregers, wie z. B. der von Minor vorgeschlagenen ununterbrochen vibrierenden Stimmgabel mit Elektromagnet für geeignet.

Wir müssen also bei der Prüfung jedes einzelnen Falles das optische Verfahren mit dem Befragen des Kranken ergänzen, ob er schon im ersten Augenblicke der Untersuchung die Schwingungen gleich deutlich auf beiden Seiten verspürt, selbst dann, wenn die Stimmgabel identische Zahlen ergibt. Man muss also die Untersuchung der Stärke der Empfindung durch die Untersuchung der Deutlichkeit der Empfindung der Vibration ergänzen, bis jetzt ist dies nur mittelst der subjektiven Methode möglich.

Was aber den Einwand betrifft, der von Minor hervorgehoben ist und der auf einem klinischen Falle basiert, als ob „von einer genauen Lokalisation des Vibrationsgefühls am Punkte des aufgelegten prüfenden Instrumentes keine Rede sein könnte" —, so ist er von keiner praktischen Bedeutung. Minor behauptet, dass die Wirkung der Stimmgabel nicht als ein rein lokaler periodischer Druck betrachtet werden kann, sondern als etwas Komplizierteres, was sich auf Entfernungen fortpflanzt („Tönen ohne Ton", wie er sagt). Er führt einen Fall von traumatischer Querläsion des Rückenmarks an, in welchem bei kompleter Paraplegie und absoluter Aufhebung aller Sensibilitätsqualitäten der Kranke unterhalb der Frakturstelle die Vibration empfand. Ein solcher Fall gehört jedenfalls zu den Seltenheiten. Ich hatte Gelegenheit, mehrere Fälle von Querläsion des Rückenmarks zu beobachten, wo nebst der Aufhebung der cutanen Sensibilität auch das Vibrationsgefühl aufgehoben war. In solchen Fällen, falls sie nicht durch Autopsie bestätigt sind, kann niemals mit Sicherheit die Rede von totaler Trennung des ganzen Durchschnittes des Rüchenmarks sein; wir wissen ja niemals, ob nicht gewisse Bahnen noch übrig geblieben sind. Im Falle Minor handelte es sich wahrscheinlich nicht um das Gefühl der Schwingungen, sondern um die Hörempfindung, die sich wirklich auf Entfernungen fortpflanzen kann (Minor selbst spricht über das „Tönen ohne Ton"); denn manche Kranken behaupten öfters bei der Untersuchung mit der Stimmgabel, dass sie nicht „nur die Vibration im Knochen, sondern auch das Tönen im Ohre wahrnehmen"; es kann also bei der Untersuchung mit der Stimmgabel eine reine Hörempfindung entstehen. Bei exakter Hinlenkung der Aufmerk-

samkeit ist aber der Kranke immer imstande, diese zwei Empfindungen zu unterscheiden und eine von der anderen zu eliminieren.

Ein viel ernsterer Einwand, der gegen das Verfahren der Untersuchung des Vibrationsgefühls mittelst der Stimmgabel hervorgehoben worden ist, besteht darin, dass die Ergebnisse, die wir bei diesem Verfahren bekommen, nicht unmittelbar mit den Ergebnissen der Prüfung der cutanen Sensibilität zu vergleichen sind, da wir es hier nicht mit einem einzelnen Reize, sondern vielmehr mit einer Summation von Reizen zu tun haben; es kann doch, wie bekannt, die Perzeption der sich summierenden Reize noch dann erhalten sein, wenn der Kranke einen einzelnen Reiz nicht wahrnimmt (Cruveilhier, Oppenheim, Naunyn, Rosenbach).

Wir können also auf Grund einer Anästhesie des Vibrationsgefühls und des Erhaltenseins des Tastgefühls keinen Schluss aus der verschiedenen Lokalisation der beiden Empfindungsqualitäten machen, weil die eine mittelst eines einfachen Reizes, die andere durch die Summation der Reize hervorgerufen wird. Die klinische Erfahrung zeigt uns, dass dieser theoretische Einwand keine praktische Bedeutung hat, denn 1. können wir in jedem einzelnen Falle das Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl mittelst der Methode der sich summierenden Reize prüfen und 2. kann er nicht die Fälle betreffen, wo bei der Erhaltung des Vibrationsgefühls Störungen des Tast- und Schmerzgefühls vorhanden sind.

Es sind dies alles Defekte der Untersuchungstechnik per se. Wir überzeugen uns bald, dass auch die physikalischen Eigenschaften des untersuchten Körpers schuld sind, dass die Methodik der Untersuchung an der erwünschten Exaktheit entbehrt. Wir müssen zuerst bemerken, dass die Übertragung der Schwingungen in den Körper zwei physikalischen Hauptgesetzen unterliegt: 1. Die Energie der Vibration wächst mit der Densität des vibrierenden Körpers und 2., je grösser die Identität zwischen dem vibrierenden Körper und dem Körper, welcher die Vibration überträgt, desto exakter ist die Übertragung der Schwingungen. Die festen Körper übertragen deutlich die Vibration den anderen festen Körpern, und übertragen sie den anderen Schichten um so schlechter, je weiter diese Schichten von dem Kernsystem der festen Körper entfernt sind: die Stimmgabel überträgt genau die Vibration dem Knochen, aber ungenau der Luft, der Haut oder den Muskeln (Egger).

Wenn wir die Haut mittelst des elektrischen Stromes oder eines Stiches reizen, so spielt die Elastizität der Haut keine Rolle; wenn wir aber den Körper mit der Stimmgabel reizen, so kommt eine Reihe physikalischer Eigenschaften des Körpers in Betracht.

So z. B. überzeugen wir uns bei der Untersuchung der kleinen Zehengelenke, dass die Schwingungen der Stimmgabel, welche mit ihrem Fuss auf die Gelenkoberfläche aufgesetzt ist, sich unvergleichlich schneller erschöpfen, als die Schwingungen der Stimmgabel, welche mit dem Fuss auf das Sternum oder auf die vordere Oberfläche der Tibia aufgesetzt ist; wir erhalten also bei dem optischen Verfahren im ersten Falle hohe Zahlen in einer viel kürzeren Zeit, als in dem zweiten Fall. Das hängt damit zusammen, dass der Hornfuss der Stimmgabel Querschwingungen ausführt, die im Gegensatze zu den Längsschwingungen der Zweige stehen und sie in gewissem Grade hemmen. Wenn wir aber den Fuss der Stimmgabel an eine breite harte Oberfläche aufsetzen, vernichten wir einen grossen Teil der Querschwingungen des Fusses und die Stimmgabel vibriert bei derselben initialen Stärke mindestens 2 mal länger. Dies ist ein ernster Nachteil des optischen Verfahrens Gradenigos, denn wir haben zwar ein Maß, womit wir messen, aber wir wissen nicht genau, was wir im entsprechenden Augenblicke messen. So z. B. bedeutet die Zahl 7, welche wir bei der Untersuchung des Zehengelenkes bekommen, keineswegs dieselbe Grösse, welche durch die Zahl 7 z. B. auf dem Sternum bezeichnet wird. Wir erhalten also nur relative Werte in der Beziehung zu dem untersuchten Territorium und nur, wenn wir identische Körperstellen vergleichen, können wir Auskunft über den Grad des Vibrationsgefühls in jedem einzelnen Falle erhalten.

Diese physikalischen Eigenschaften des untersuchten Körpers, von welchen ich gesprochen habe, sind noch in einer anderen Beziehung von grosser Wichtigkeit. Es handelt sich nämlich um die Kraft, mit welcher wir bei der Untersuchung mit der Stimmgabel den Druck auf die Haut, die Muskeln und die Weichteile ausüben (Goldscheider). Dieses Moment war in keiner der bisherigen Untersuchungen berücksichtigt. Treitel behauptet sogar, dass die verschiedene Stärke, mit welcher wir den Fuss der Stimmgabel aufdrücken, keinen Einfluss auf die Zeit, während welcher der Kranke noch die Vibration wahrnimmt, ausübt. Jeder einzelne Versuch beweist, wie unrichtig diese Behauptung ist. Wenn es sich um die Untersuchung der Stellen handelt, wo die Haut dicht dem Knochen anliegt, so kommt wirklich die Stärke des Druckes auf die zu untersuchende Oberfläche fast gar nicht in Betracht, wenn aber die Weichteile ins Spiel gezogen sind, ändern sich die Bedingungen vollständig. Dies ist ja selbstverständlich, denn wenn wir mit geringerer oder grösserer Kraft auf die Weichteile drücken, steigert sich die Densität der untersuchten Schicht, was die physikalischen Bedingungen der Übertragung der Vibration in den Körper begünstigt. Nach vielfachen Untersuchungen der oberflächli-

chen Muskelschichten bin ich zur Überzeugung gekommen, dass wir, einen schwächeren oder stärkeren Druck mit dem Fusse der Stimmgabel ausübend, eine ganze Reihe von verschiedenen Zahlen auf einer Stelle bekommen, resp. verschiedene Dauer der Perzeption der Schwingungen erhalten.

Am markantesten tritt diese Erscheinung in solchen Fällen hervor, wo bei kompleter oder fast kompleter Vibrationsanästhesie der Weichteile die Knochen noch das Vermögen, die Schwingungen wahrzunehmen, bewahrt haben; in solchen Fällen nimmt der Kranke bei leichtem Aufsetzen des Fusses der Stimmgabel auf den Muskel überhaupt keine Schwingungen wahr, erst bei stärkerem Druck wird die Vibration wahrnehmbar. Dies ist so zu erklären, dass der Druck auf die Weichteile die Densität des Milieu verstärkt, die Übertragung der Vibration begünstigt, sie dem Knochen annähert und die Schwingungen der Knochensubstanz erzeugt, deren Perzeption noch erhalten geblieben ist (Fall 3 und andere). Diese Bemerkungen über die physikalischen Bedingungen der Entstehung des Vibrationsgefühls führen uns zu der Hauptfrage dieses Aufsatzes: Was ist die Vibration?

Wie bekannt, hat die Geschichte des Vibrationsgefühls schon verschiedene Phasen durchgemacht. Rumpf verglich diese Empfindung mit der Perzeption des faradischen Stroms. Treitel lokalisierte sie in der Haut und betrachtete sie als eine Modifikation der Druckempfindung, mit dem Unterschied, dass sich dieser Druck rasch und periodisch wiederholt. Egger und Dejerine (Semiologie) stehen auf einem entgegengesetzten Standpunkte, indem sie sie als eine „spezifische Knochenempfindung" betrachten (sensibilité osseuse) und behaupten, dass die Haut keine Rolle in der Übertragung der Vibration spielt und das Vibrationsgefühl eine spezifische Eigenschaft des Periosts und der Gelenkkapseln ist". Nach diesen Verfassern soll das Vibrationsgefühl sogar spezielle anatomische Bahnen innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks besitzen, welche sich im Rückenmark nicht kreuzen, analog den Bahnen, die den Muskelsinn übertragen. Auch Dwojtschenko hält die Vibration für ein spezifisches Knochengefühl. Nach Noiszewski wird das Vibrationsgefühl weder durch die Haut noch durch die Knochen, sondern direkt durch die Nervenstämme empfunden — womit auch Bechterew in Einklang ist. Szczerbak lokalisiert nach Egger das Vibrationsgefühl ausschliesslich im Periost, in den Gelenken und in den Gelenkbändern und Kapseln, der Haut nur die Rolle eines Leiters, den Weichteilen eines Dämpfers der Schwingungen überlassend. Rydel und Seiffer betrachten das Vi-

brationsgefühl als eine spezielle Empfindungsqualität: es handelt sich hier um eine komplizierte Empfindung, die wahrscheinlich durch die feinsten Nervenfasern aller unter der Haut liegenden Gewebe empfunden wird; die Haut spielt dabei keine oder fast keine Rolle. Die Untersuchungen Minor's haben erwiesen, dass das Vibrationsgefühl nicht als eine spezifische Knochenempfindung betrachtet werden kann und dass den Gelenken kaum irgend eine Rolle als unentbehrlichen Zwischenstationen für die Vibrationsempfindung zuzuschreiben ist.

Trotz aller dieser Grundunterschiede ist allen diesen Arbeiten ein Gedanke gemeinsam, welcher das Vibrationsgefühl als eine klinisch aparte Sensibilitätsempfindung betrachtet. Erst die Arbeit Goldscheiders geht von einem entgegengesetzten Standpunkt aus, spricht dem Vibrationsgefühl jede Spezifität ab und leitet es auf Grund der interessanten Versuche und Betrachtungen aus der gewöhnlichen Sensibilität ab.

Die Unrichtigkeit vieler eben zitierter Meinungen hängt von der Oberflächlichkeit der Untersuchung ab und braucht keiner längeren Polemik. Die Meinung Treitels einerseits, welche das Vibrationsgefühl ausschliesslich in der Haut, und Eggers und Dejerines, die es ausschliesslich im Knochen lokalisiert, ist leicht zu korrigieren: es genügt die vibrierende Stimmgabel mit ihrem Fusse an die Zunge oder an das Scrotum aufzusetzen, um sich zu überzeugen, dass zur Empfindung der Vibration weder die Haut, noch die Knochen unentbehrliche Bedingung sind. Grundlos ist auch die Behauptung Noiszewskis, welche das Vibrationsgefühl in den Nervenstämmen lokalisiert; ihre Unrichtigkeit kann durch jede einzelne Untersuchung bewiesen werden. Gegen den Knochenursprung der Vibration sprechen deutlich die Untersuchungen Minors, nach welchen erst in solchen Knochenaffektionen, wo gleichzeitig mit dem Knochen auch der periphere Nerv verletzt ist, sich auch Verlust des Vibrationsgefühls findet. Ausserdem hat Egger selbst seinen ursprünglichen Standpunkt aufgegeben (siehe die Diskussion über den Vortrag Rydel in der Pariser neurologischen Gesellschaft im J. 1904).

Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zur Überzeugung gekommen, dass an der Entstehung des Vibrationsgefühls weder der Knochen, noch die Gelenkgegenden mit ihren Kapseln und Bändern, noch die Muskeln und das Unterhautgewebe ausschliessliche teilnehmen, sondern überhaupt alle Gewebe, in denen sich die Endverzweigungen der sensiblen Nerven finden; dabei finde ich keinen Grund, der Haut eine untergeordnete Rolle in der Wahrnehmung und Übertragung der Vibration, wie dies Rydel und Seiffer tun, oder nur die Rolle eines Leiters der Vibration, wie

dies Szczerbak tut, zuzuschreiben. Das Vermögen der Perzeption der Vibration ist also eine Eigenschaft aller Gewebe; wenn aber einige von ihnen eine dominierende Teilnahme in dieser Perzeption nehmen, so hängt das keineswegs von ihren physiologischen Eigenschaften, sondern von rein physikalischen Bedingungen ab, nach welchen die Gewebe von grösserer Densität bessere Leiter der Schwingungen sind. Hier ist auch die Ursache der dominierenden klinischen Bedeutung der Prüfung des Vibrationsgefühls der Knochen zu suchen: dort, wo der Knochen seiner anatomischen Lage wegen fast unmittelbar der Untersuchung mittelst der Stimmgabel zugänglich ist, prüfen wir fast ausschliesslich die Knochenvibration (Unterschenkel, Rippen, Wirbel); auf anderen Stellen des Körpers (Oberschenkel, Gesäss) bekommen wir zusammengesetzte Grössen, deren wir uns zu klinischen Zwecken bedienen müssen. Eliminierung der Bestandteile von solcher zusammengesetzter Grösse ist nur dann möglich, wenn einer von ihnen anästhetisch ist (ich erinnere an den oben zitierten Fall von Egger von Tabes dorsalis, wo sich auf den unteren Extremitäten bei absoluter Aufhebung des Tastgefühls erhaltenes Vibrationsgefühl in den Knochen fand). Solche Fälle von Dissoziation zwischen dem Haut- und dem Vibrationsgefühl führen uns zur Betrachtung der Frage, „ob wirklich das Vibrationsgefühl eine spezifische und von den anderen unabhängige Empfindungsqualität ist"?

Und hier müssen wir zu den Untersuchungen Goldscheiders zurückkehren. Bisher bilden die klinisch beobachteten Fälle von Dissoziation zwischen dem Tast- und dem Vibrationsgefühl das Hauptargument der Spezifität des Vibrationsgefühls. Goldscheider bestrebt sich 2 klinische Formen dieser Dissoziation zu erklären:

1. die Tatsache, dass bei Störungen des Tastgefühls der Haut das Vibrationsgefühl in dieser Gegend erhalten sein kann, und

2. die Tatsache, dass beim erhaltenen Tastgefühl der Haut das Vibrationsgefühl aufgehoben werden kann.

Die Erklärung der ersten Kategorie der Dissoziation ist überzeugend. Goldscheider anästhesierte mit Kokain das Territorium der Haut, die direkt dem Knochen anliegt, z. B. am schmalen Rande der Ulna. Beim leichten Aufsetzen der Stimmgabel fand er die Fähigkeit, die Vibration zu empfinden, aufgehoben, bei stärkerem Druck aber kehrte das Vibrationsgefühl sofort zurück, so dass der Unterschied zwischen dem kokainisierten und nicht kokainisierten Teile der Ulna verschwand. Er schloss daraus, dass man bei stärkerem Drucke des Fusses der Stimmgabel das Vibrationsgefühl in die tieferen Schichten des Körpers selbst bei der Anästhesie der Haut fortleiten kann. Viel weniger überzeugend ist die von Goldscheider angeführte Erklärung der zweiten

Kategorie der Dissoziation (Aufhebung des Vibrationsgefühls beim erhaltenen Tastgefühl der Haut und bei Vibrationsanästhesie der tieferen Schichten). Diese Erklärung beruht auf der Tatsache, dass auf den Stellen mit wenig gespannter und deswegen die Schwingungen schlecht übertragender Haut das Vibrationsgefühl schwach ist; wenn also ausserdem Anästhesie der tieferen Schichten vorhanden ist, so kann der Eindruck entstehen, dass trotz des erhaltenen Hautgefühls das Vibrationsgefühl aufgehoben ist. Diese Erklärung ist insoweit unrichtig, als es keine Stelle auf der Haut giebt, welche trotz minimaler Spannung in normalen Verhältnissen die Vibration nicht wahrnehme, wovon man sich durch die Erfahrung an Dutzenden von Individuen überzeugen kann. Es ist also die zweite Kategorie der Dissoziation nicht zu erklären, wenn man die Hypothese der Identität des Tast- und des Vibrationsgefühls annimmt.

Aber ausser diesen 2 Schemen von Dissoziation, welche Goldscheider betrachtet, existieren noch andere von mir beobachtete klinische Fälle, die in den Rahmen seiner Theorie nicht passen. So z. B. habe ich in einem Falle von Tabes dorsalis (Fall 7) folgende Erscheinung beobachtet:

a) Vibrationsanästhesie aller Wirbel, ossis ilei, ossis ischii.

b) Anästhesie der ganzen Haut auf dem Bauche

c) bei gleichzeichzeitig vollkommen erhaltenem Vibrationsgefühl auf dem Bauche.

In diesem Falle kann nicht die Rede davon sein, dass beim stärkeren Aufdrücken der Stimmgabel die Vibration zum Knochen fortgeleitet war, weil die Knochen das Vermögen, die Vibration wahrzunehmen, verloren hatten. Es haben also die Bauchdecken, welche den Tastsinn verloren haben, noch das Vibrationsgefühl behalten, welches eo ipso etwas von jenem Verschiedenes ist.

Und noch eine klinische Beobachtung. In einem Falle von Neoplasma medullae spinalis (Fall 20) finden wir folgende Beziehungen:

a) Auf den Bauchdecken ist das Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl vollkommen erhalten.

b) Beim leichten Aufsetzen der Stimmgabel absolute Aufhebung des Vibrationsgefühls der Haut.

c) Beim stärkeren Aufsetzen der Stimmgabel erweist sich die Vibration = 5.

Daraus ergibt sich die Schlussfolgerung, dass wir in diesem Falle bei erhaltenem Tastgefühl der Haut und Vibrationsgefühl der tiefen Teile mit Aufhebung des Vibrationsgefühls der Haut zu tun haben. Ich bemerke, dass wir in diesem Falle keine Anästhesie der tieferen Schichten finden, dass der Kranke beim stärkeren Aufdrücken die Vibration wahr-

nimmt und dass in normalen Verhältnissen die Bauchmuskeln sogar bei leisester Berührung die Vibration vorzüglich empfinden.

Die Klinik aber erlaubt nicht, das Vibrationsgefühl mit der gewöhnlichen Sensibilität zu identifizieren, wie dies die Theorie Goldscheiders erfordert, und zwingt uns, es als eine aparte Sensibilitätskategorie zu betrachten, welche selbständig und unabhängig von den anderen Sensibilitätsqualitäten affiziert werden kann (Syringomyelie). Man hat versucht, auch den Schmerz- und den Temperatursinn von der Tastsensibilität abzuleiten (Theorie Manns), aber die Klinik hat ihnen bisher die Selbständigkeit nicht abgesprochen. Dies ist auch mit dem Vibrationsgefühl der Fall.

Sei es wie es sei, es unterliegt keinem Zweifel — und in dieser Beziehung stimmen alle Forscher überein —, dass wir mittelst der Prüfung des Vibrationsgefühls die sog. „tiefe Sensibilität" zu prüfen imstande sind. Schon dieser Tatsache wegen bekommt die uns interessierende Frage eine ernste wissenschaftliche Bedeutung. Längst nämlich pflegt eine Schule von Forschern den Begriff über die Ataxie mit den Störungen der tiefen Sensibilität und speziell der tiefen Sensibilitat der Gelenke zu verbinden. Es lag also eine dankbare Aufgabe vor, mit der Vibrationsmethode zu prüfen, in wie weit bei Ataxie die Gelenkgegenden am stärksten affiziert sind. Diese Aufgabe in positivem Sinne zu lösen haben sich, wie ich schon bemerkt habe, Rydel und Seiffer mit einer vorgefassten Idee bestrebt. Ich hatte schon Gelegenheit, zu zeigen, dass die Ergebnisse ihrer Untersuchungen durch meine Untersuchungen nicht bestätigt werden konnten; in einer ganzen Reihe der von mir untersuchten Fälle konnte ich nicht nur keinen Zusammengang zwischen der Ataxie oder den Störungen des Muskelsinns und den Störungen des Vibrationsgefühls im allgemeinen und speziell in den Gelenkgegenden feststellen, sondern ich fand eine komplete Dissoziation dieser Erscheinungen und — höchst selten — wirkliche Kongruenz. Ich bin weit davon, Schlüsse über die Theorie der Entstehung der Ataxie hieraus zu ziehen, aber es scheint sehr zweifelhaft, ob man die ataktischen Erscheinungen ausschliesslich von den Störungen der sog. „tiefen Sensibilität" der Gelenke ableiten kann.

Zum Schluss bleibt mir noch zu erörtern übrig, ob die Prüfung des Vibrationsgefühls eine klinisch-praktische Bedeutung besitzt. Trotzdem die bisherige Forschung der Nervenklinik keine deutlichen diagnostischen Symptome aufgewiesen hatte, ist die Frage unzweifelhaft zu bejahen. Wir haben schon gesehen, dass die Ergebnisse Rydels und Seiffers, als ob die Vibrationsstörungen im Verlaufe der Tabes dorsalis den anderen Sensibilitätsstörungen und speziell der Ataxie

vorausgingen, sich in der Mehrzahl der Fälle nicht bestätigen. Es müsste auch an einem grösseren klinischen Material nachgeprüft werden, welche differential-diagnostische Bedeutung der von mir festgestellten Tatsache zuzuschreiben ist, dass in den Kompressionsaffektionen des Rückenmarks die Vibrationsstörungen den anderen Sensibilitätsstörungen vorausgehen und sie in ihrer Intensität überschreiten. Jedenfalls sind, weil sie in vielen Nervenaffektionen in dem Krankheitsbilde dominieren, weil sie darin mittelst einer objektiven Methode schon dann geprüft werden können, wenn die Störungen der cutanen Sensibilität — nach subjektiver Methode geprüft — noch unsicher sind, weitere Forschungen in dieser Richtung erwünscht.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Dr. Edward Flatau, für die Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Warschau, 10. XI. 1904.

III.

Aus der Universitätskinderklinik zu Heidelberg (Direktor: Professor O. Vierordt).

Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter.

Von

Privatdoz. Dr. J. Ibrahim und **Dr. O. Hermann,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

Das Symptom der Bauchmuskellähmung ist als Teilerscheinung des klinischen Bildes der spinalen Kinderlähmung so gut wie unbekannt. Die Lehrbücher sprechen wohl davon, dass die Muskulatur des Rumpfes von dem Krankheitsprozess gelegentlich mitbetroffen sein kann; doch wird bei den klinischen Betrachtungen stets nur der Rückenmuskulatur gedacht und als Folgezustand die Unfähigkeit, zu sitzen, oder sekundäre Verkrümmung der Wirbelsäule in Erwägung gezogen. Auch bei Durchsicht einer sehr zahlreichen Kasuistik fanden wir keine Hinweise auf das Krankheitbild, das uns im Folgenden beschäftigen soll. Nur Oppenheim erwähnt das Vorkommen von Bauchmuskellähmung bei der akuten Poliomyelitis in der letzten eben erschienenen Auflage seines Lehrbuchs, nachdem seine Aufmerksamkeit offenbar durch Beobachtungen an Erwachsenen speziell auf das Studium der Bauchmuskulatur gelenkt war.

Sehr interessant war für uns daher die Feststellung, dass bereits Duchenne im Jahre 1867 einen solchen Fall sehr anschaulich beschrieb, der uns bewies, dass gewisse Beobachtungen dieser Art, welche hier mitgeteilt werden sollen, nicht vereinzelt stehen. Die praktische Bedeutung dieser Beobachtungen wurde uns besonders dadurch vor Augen geführt, dass wir in der chirurgischen Literatur ein Krankheitsbild geschildert fanden, das unter dem Namen Pseudohernia lumbalis oder abdominalis genau den Symptomenkomplex begreift, den wir als Folgezustand der degenerativen Bauchmuskellähmung erkannt hatten. Wir folgten daher gerne der Aufforderung unseres hochverehrten Chefs, Herrn Prof. O. Vierordt, an der Hand zweier Beobachtungen, die er im Jahre 1898 zu machen Gelegenheit hatte, dieser Frage näher

nachzugehen. Ein glücklicher Zufall brachte zwei weitere Fälle zu unserer Kenntnis und ermöglichte uns, den einen selbst zu untersuchen.

Es sei uns gestattet, zunächst unsere Krankengeschichten im Auszuge mitzuteilen:

Fall 1. Karl H., 3 Jahre. Aufnahme in die Klinik 2. II. 1898. (Fig. 1.) Anamnese: Hereditär und familiär nichts Belastendes. Bisher nie krank gewesen.

Fig. 1.

Jetzige Krankheit begann akut mit Erbrechen und Fieber vor 3 Monaten (August 98). Tags darauf Verstopfung und Schmerzen in den Beinen bei Berührung. Pat. lief aber noch umher. Am nächsten Tage wollte Pat. nicht mehr laufen und blieb dann 3 Wochen im Bett liegen, hatte viel Durst, schlechten Appetit. Als Pat. wieder zu gehen anfing, merkten die Eltern, dass das r. Bein schwächer war. Seither geringe Besserung,

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Innere Organe gesund.

Nervensystem: Hirnnerven normale Befunde.

Arme: Motilität, Tonus, Reflexe und Sensibilität normal.

Rückenmuskel kräftig.

Abdomen: In der Ruhe zeigt der Leib normales Verhalten. Beim Pressen und Schreien wölbt sich ein ganz zirkumskripter Teil der r. Bauchdecken halbkugelig in Form eines faustgrossen Tumors vor, um beim Nachlassen der Bauchpresse wieder abzusinken.

Der r. mittlere Bauchreflex fehlt, die übrigen Bauchreflexe sind vorhanden.

Beine: Umfang des r. Ober- und Unterschenkels beträgt je 1 cm weniger als links. Keine Verkürzung.

Gehen oberflächlich betrachtet normal; bei genauerem Zusehen fällt

auf, dass Pat. die r. Fussspitze weniger hebt als die l.; auch erscheint das r. Bein beim Gehen mehr nach auswärts rotiert.

Tonus und Sensibilität normal.

Patellarreflex r. schwach, l. sehr lebhaft (gesteigert?);

„ „ „ „ etwas gesteigert.

Kein Fussklonus.

Elektrische Untersuchung (galvan.). Alles normal, nur im Gebiet des Nervus peroneus profundus partielle EaR (schwache Zuckung vom Nerven aus, träge Zuckung bei überwiegender Anodenzuckung vom Muskel aus).

Ob EaR in den gelähmten Bauchmuskelpartien vorliegt, ist trotz mehrfacher Bemühungen nicht zu entscheiden.

Ordination: Galvanisation, Massage.

9. XII. 1898. In unverändertem Zustand entlassen:

Status nach 6 Jahren (15. VII. 1904). Pat. hat sich blühend entwickelt, hnt keinerlei Klagen. Keine nachweisliche Atrophie, dagegen unbedeutende Schwäche des r. Beins. Beim Gehen fällt nichts auf, beim raschen Laufen eine Ablenkung des r. Fusses nach aussen.

Beim Betrachten des Bauches fällt zunächst nichts auf; wenn aber Pat. laut schreit, oder im Stehen presst, sieht man die r. Bauchseite in umschriebener Weise sich leicht vorwölben, gleichmässig, flach-halbkugelig, genau entsprechend dem Befund der früheren Beobachtung. Wenn man während des Pressens palpiert, so fühlt man die fest kontrahierte harte Muskelmasse genau entsprechend der sichtbaren Vorwölbung in eine weiche, wenig resistente, tief eindrückbare Decke übergehen. Die Recti funktionieren beiderseits normal; l. ist zwischen oberen und unteren Buchmuskelpartien gar kein Unterschied.

Bauchdeckenreflex l. normal, r. nur der untere vorhanden.

Elektrische Untersuchung ergiebt keinen deutlichen Befund.

Die Rückenmuskulatur ist erheblich geschwächt. Lordose der Lendenwirbelsäule im Stehen und Gehen, Aufrichten aus gebeugter Rumpfhaltung fällt dem Pat. schwer.

Fall 2*). Otto F., $^3/_4$ Jahre. (Hierzu Fig. 2.)

Anamnese: Nicht belastet; gesund bis zum 7. Monat. Nachts plötzlich fieberhaft mit Durchfall erkrankt. Schlaffe Lähmung beider Beine, die sich allmählich, namentlich l. etwas besserte. Seit einigen Wochen (also etwa 2 Monate nach der akuten Erkrankung) sieht die Mutter an beiden Seiten des Bauchs beim Schreien eine Vorwölbung.

Status praesens am 16. XI. 1903. Mittlerer Ernährungszustand, mässige Rhachitis. Innere Organe normal.

Hirnnerven: L. Auge steht etwas nach innen; sonst kein Befund.

Arme: L. Arm wird etwas weniger bewegt als r., keine Atrophie. Reflexe, Sensibilität normal.

Beine: Schlaffe Lähmung, keine aktive Bewegung; das l. Bein kann in leichter Beugestellung gehalten werden. Beiderseits Spitzfussstellung. — Sensibilität normal.

---

*) Die Krankengeschichte und Photographie dieses Falles verdanken wir der Güte des Herrn Dr. v. Mettenheimer, Kinderarzt in Frankfurt a. M.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits völlig erloschen.

Rücken auffallend schwach. Kind kann nicht sitzen.

Bauch: An der r. Seite zwischen Darmbeinkamm und 12. Rippe, vorderer und hinterer Axillarlinie sieht man eine gänseeigrosse halbkugelige Vorwölbung, die sich beim Husten und Schreien vergrössert. An der l. Seite eine analoge, nur weniger hervortretende Vorwölbung.

Über der Vorwölbung tympanitscher Schall. Der Tumor lässt sich leicht eindrücken, wobei sein Inhalt (Darm) unter glucksendem Geräusch verdrängt wird. Die Bauchdecken fühlen sich im allgemeinen dünn und schlaff an, besonders die gelähmten Teile. In der oberen und vorderen Umgrenzung des Tumors fühlt man einen scharfen Muskelrand, nach hinten einen gerade verlaufenden Muskel.

Fig. 2.

Sinnesorgane: Psyche ohne pathologischen Befund.

Fall 3. Robert Sch., $1\frac{1}{2}$ Jahre. Aufnahme in die Klinik 7. XI. 1898. (Fig. 3 u. 4.)

Anamnese: Nicht belastet. Früher gesund. September 1898 während des Spielens ganz akut erkrankt an Bewusstlosigkeit und Krämpfen. Nach dem Erwachen bestand Fieber, Mattigkeit, allgemeine Schmerzhaftigkeit bei Berührung und Brechdurchfall. Im Anschluss daran Lähmung beider Beine und des r. Arms.

Status praesens: Gut entwickelt, reichliches Fettpolster. Leichte Thoraxrhachitis und Epiphysenauftreibung, namentlich an den unteren Extremitäten. Temporalumfang 50 cm. Grosse Fontanelle offen.

Hirnnerven ohne pathologischen Befund.

Arme: Kein Unterschied im Gebrauch beider Arme, keine Atrophie. Rohe Kraft, Sensibilität, elektrisches Verhalten normal, Reflexe schwach.

Beine: Beiderseits totale schlaffe Lähmung. Umfang des l. Unterschenkels 1 cm geringer als r. Beine fühlen sich kühl an.

L. vereinzelte Zehenbewegungen; sonst völlige Bewegungsunfähigkeit. Spitzfussstellung. Sensibilität normal.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits völlig erloschen.

Plantarreflex beiderseits schwach.

Elektrische Untersuchung: In beiden Beinen komplete EaR, vom Nerven aus weder galvanische noch faradische Zuckungen auslösbar; vom Muskel aus träge wurmförmige Kontraktion bei galvanischer Reizung.

Rücken: Leichte Skoliose (Parese des Erector trunci?).

Leib: Aufgetrieben, nicht gespannt. Beim Schreien wölbt sich besonders die r. Seite halbkugelig vor; die ganze Seite erscheint ausgebaucht. Die gleiche Erscheinung, doch in geringerer Ausdehnung, ist l. zu beobachten. Bauchreflexe fehlen beiderseits.

Keine Blasen- und Mastdarmstörung.

6. XII (einen Monat später). Bauchreflexe r. fehlend; l. ist der untere Bauchreflex eben angedeutet.

Bauchpresse: R. aktiv gar keine Kontraktion, absolute schlaffe Nachgiebigkeit der Bauchwand, der r. Rectus einbegriffen, L. Kontraktion im untersten Abschnitt der breiten Bauchmuskeln und im Rectus.

Erector trunci deutlich paretisch.

Entlassen.

Status bei der Untersuchung nach 6 Jahren (18. I. 1905). (Fig. 4.) Grosser, intelligenter Junge, mit Ausnahme der gelähmten Teile alles wohl entwickelt.

R. Arm schmächtiger gebaut als der l. Alle Muskeln etwas atrophisch gegenüber l. Verschmälerung der Hand; Thenar und Hypothenar auch atrophiert; vertiefte Spatia interossea. Keine Verkürzung. Funktionell keine wesentliche Störung. Alle Bewegungen vorhanden; grobe Kraft recht gut. Bicepssehnenreflex fehlt. Sensibiliät ungestört. — L. Arm normal.

Fig. 3.

Beine stark atrophisch und fast funktionslos. L. Bein verkürzt. Leicht fixierte Equinovarusstellung beider Füsse. Tonus beiderseits, besonders l. sehr vermindert. Schlottergelenke an den Knieen. Nur einzelne wenige Mnskeln funktionsfähig, meist nur sehr schwach (nämlich l. Sartorius, Zehenbeuger, Psoas, Adduktoren — r. Sartorius, Adduktoren, Psoas, Gastrocnemii, Zehenbeuger), Glutaei l. atrophisch. Sensibilität normal. Patellar- uud Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend.

Erector trunci geschwächt; keine auffällige Wirbelsäulenverkrümmung.

Bauchmuskeln: Man fühlt r. zwischen Crista ilei und Rippenbogen auffallend starke Nachgiebigkeit der Bauchmuskulatur, die auch beim Pressen bestehen bleibt. Beim Versuch, sich aus liegender Stellung aufzurichten, was nur mit Mühe gelingt, spannen sich die Recti und die queren Bauchmuskeln stark an, nur die genannte Stelle r. bleibt weich; man kann einen scharf sich begrenzenden Ring tasten, der von der kontrahierten Muskulatur gebildet wird. Beim Husten, Pressen u. s. w. tritt r. seitlich eine ovale, etwa faustgrosse hernienartige Vorwölbung auf, die sofort wieder absinkt. Keine Verziehung des Nabels. Bei ruhiger Atmung und Rückenlage fällt am Leib nichts auf. In der l. Seite lässt sich analog wie r. eine Stelle finden, die beim Anspannen der Bauchpresse etwas weicher bleibt als die Umgebung; doch lässt sich hier beim Husten keine Vorwölbung nachweisen. — Bauchreflexe in allen 3 Etagen beiderseits recht lebhaft, l. mehr als r. Durch starkes Streichen über das r. Abdomen lässt sich intensive Kontraktion der Bauchmuskulatur und dadurch gleichzeitig Vorwölbung der gelähmten Partie hervorrufen.

Fig. 4.

Elektrische Untersuchung: Erregbarkeit in den gelähmten Bezirken völlig fehlend, in den funktionsfähigen hochgradig herabgesetzt.

Fall 4.*) August H., 3 Jahre.

Anamnese: Keine Belastung. 5 gesunde Geschwister. Juli 1900,

*) Diese Beobachtung sowie die Erlaubnis, den Fall selbst zu untersuchen und zu veröffentlichen, verdanken wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Nebel, Direktor der orthopäd. Heilanstalt in Frankfurt a. M.

mit 8 Monaten akute fieberhafte Krankheit, die anfangs für Lungenkatarrh gehalten wurde; bald fiel aber Lähmung beider Beine auf. Die Lähmung des r. Beins ging in einigen Wochen zurück. 6 Monate nach Beginn der Erkrankung fiel der Umgebung des Kindes eine starke Auftreibung der l. Bauchseite auf, namentlich beim Husten und Schreien.

Status am 11. I. 1902 (orthopäd. Anstalt des Herrn G. Nebel-Frankfurt a. M.). Überernährtes Kind. Poliomyelitis anterior schwerster Art. Lähmung des ganzen l. Beins, das infolge von Abduktionsstellung durch Verkürzung des Tensor fasciae latae in der Hüfte subluxiert steht. R. Lähmung des Tibialis anticus.

Hochgradige Lähmung der ganzen l. Bauchhälfte, so dass die Därme vorquellen.

Verschiedene skoliotische Verbiegungen der Wirbelsäule.

Mai 1903. Redressement der Deformitäten, Anlegung einer Korsettgipshose im Lorenzschen Hüftredressionsapparat.

August 1903. Lederkorsett, das den Leib gut hält; daran artikulierendes Hülsenbein mit Gummimuskeln für die Fusshebung r., l. festgestelltes Hülsenbein ohne Gelenke.

Status am 20. VIII. 1904. Gut genährt, munter. Innere Organe gesund.

Skelett: Wirbelsäule im Lumbal- und untersten Dorsalteil hochgradig deformiert. Starke skoliotische Verbiegung; dabei Verdrehung um die senkrechte Axe, so dass die Vorderfläche der Wirbelkörper um 90 Grad nach der l. Seite gedreht ist und die Querfortsätze der ersten Lendenwirbel einen nach hinten stark vorspringenden Höcker bilden. Dornfortsatzlinie ungleichmässig deformiert. — Thorax nicht wesentlich verändert. — Keine Zeichen von Rhachitis.

Nervensystem: Hirnnerven ohne pathologischen Befund.

Arme: Motilität, Reflexe, Sensibilität, Tonus normal.

Beine: R. Bein wird kräftig bewegt. Der r. Fuss steht in paralytischer Klumpfussstellung. Peronei wirken gut, Tibialis anticus dagegen völlig gelähmt. L. Bein liegt ganz schlaff da, ist erheblich dünner als das r., fühlt sich sehr kühl an, mehr als das r. Fixierte Spitzfussstellung. Übrige Gelenke abnorm schlaff.

Sensibilität normal.

Patellarreflex r. schwach, l. fehlend.

Kremasterreflex lebhaft.

Bauch: Schon im Liegen fällt auf, dass die ganze l. Bauch- und Lendenseite in völlig gleichmässiger Weise ektasiert ist, während im Gegensatz dazu die r. Bauchhälfte tief eingezogen ist. Muskeln zeichnen sich bei Kontraktion r. in reliefartigen Konturen ab. Auch in der Lendengegend r. keine Vorwölbung. Lässt man Pat. den Oberkörper ein wenig erheben oder hebt man ihn frei an beiden Schultern, so treibt sich die l. Bauchseite noch mehr auf. Man sieht beide Recti sich abzeichnen; nur ist der l. im Gegensatz zum r. auffallend schmal und im untersten Ende anscheinend nicht ganz aktionstüchtig. Wenn das Kind presst, fühlt man die Bauchdecken l. sich nur ganz wenig anspannen, in ruhiger Rückenlage ist die l. Bauchseite völlig schlaff und weich; man kann dann mit der Hand tief in

den Bauch eindringen, die Wirbelsäule und die Bauchorgane wie durch ein Tuch abtasten.

Der Quadratus lumborum und die seitlichen Muskeln der Lendewirbelsäule scheinen links fast völlig geschwunden; man tastet daselbst nichts als Knochen.

Sensibilität am Bauch normal.

Bauchreflex r. in den 3 Etagen lebhaft, l. völlig fehlend.

Sinnesorgane und Psyche normal.

Fassen wir kurz das klinische Bild unserer Fälle zusammen: Wir haben vier Fälle von spinalen Lähmungen vor uns, bei denen über die Diagnose der Poliomyelitis anterior acuta kein Zweifel bestehen kann. Drei davon zeigen hochgradigste Lähmungserscheinungen im Gebiet beider Beine, einer auch am rechten Arm, nur im ersten Fall ist die Extremitätenlähmung eine geringfügige und isolierte. Bei allen findet sich ein eigenartiger abdominaler Symptomenkomplex, der auf eine Beteiligung der Bauchmuskulatur am Krankheitsprozess zurückzuführen ist. Es zeigt sich, dass im wesentlichen die queren Bauchmuskeln und diese bei den einzelnen Fällen in verschieden ausgedehnten Bezirken befallen sind. Wenn auch in 2 Fällen beide Bauchseiten betroffen wurden, so ist doch stets eine Seite weit stärker beteiligt, so dass sich vorwiegend das Bild einer halbseitigen Affektion ergibt. Bei zwei Patienten war 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung eine wesentliche Besserung der abdominalen Störung zu erkennen, in einem Fall nach 4 Jahren kein wesentlicher Unterschied gegenüber dem ursprünglichen Zustand.

Bevor wir auf die Einzelheiten der mitgeteilten Fälle näher eingehen, möchten wir kurz die wenigen Beobachtungen analoger Fälle aus der Literatur anfügen, die uns bekannt geworden sind.*)

Duchenne**) beschreibt 1867 einen Fall von essentieller Kinderlähmung mit Beteiligung der rechtsseitigen Bauchmuskulatur: „Wenn Patient ruhig atmete, wurde bei der Inspiration die rechte Bauchwand gehoben „par les viscères abdominaux qui faisaient hernie"; der untere Thoraxraum wurde verengert. Bei dem Exspirium traten die vorgedrängten Baucheingeweide wieder zurück.

Borchardt teilt 1902 in einem sehr interessanten Aufsatz über Lumbalhernien und verwandte Zustände folgenden Fall unter der Diagnose einer Pseudohernie mit (mit Abbildung):

$^5/_4$jähriges Kind; links halbkugelige Vorwölbung, die fast den ganzen Raum zwischen der letzten Rippe und der Crista ossis ilei einnahm; durch

*) Die von Borchardt namhaft gemachten Fälle von Monzo, Berger, Mastin und Macready, die er als Pseudohernien auffasst, dürften wohl nicht in den Rahmen unserer Fälle von poliomyelitischer Lähmung gehören.

**) Zitiert nach Oppenheim.

die dünnen Weichteile lassen sich die Bauchorgane ganz genau abtasten. Die Vorwölbung ist leicht eindrückbar, kehrt aber sofort wieder, nimmt beim Schreien und Husten zu; kein deutlicher Bruchring. Tod an Bronchopneumonie. Sektion ergiebt Atrophie der drei queren Bauchmuskeln.

De Quervain 1902. (Mit Abbildung.)

2jähriges Kind, mit $8^1/_2$ Monaten geboren. Vom 3. Monat ab hernienartige Vorwölbung der r. Bauchwand beobachtet. „Es gelingt mit Leichtigkeit bei Nachlassen der Bauchpresse von der Stelle der Vorwölbung aus die Wirbelsäule und die Gegend der untersten Rippen von innen abzutasten. Man fühlt dabei unter den tastenden Fingern einzelne derbere strangartige Gebilde, die sich von zwei Fingern geradezu umgreifen lassen. Untersucht man bei Kontraktion der Bauchmuskeln, so fühlt man eine scharfe Abgrenzung der weichen Partien von den kontrahierten Bauchmuskeln. Diese Grenze reicht nach oben bis an den 9. Rippenknorpel, nach vorn bis an die Rectusscheide, nach unten bis an die Höhe der Spina-Nabellinie und an die Crista ilei und nach hinten an einen Strang, der dem Quadratus lumborum zu entsprechen scheint. Mit faradischem Strom hier keine Kontraktion auslösbar. — Leichte Kyphose.

Operation: Keine Hernie, sondern hochgradige Muskelatrophie der drei queren Bauchmuskeln im Bereich der Vorwölbung.

R. v. Baracz 1902. (Mit Abbildung.)

$2^1/_4$ jähriger Knabe. Vor 3 Monaten Fieber; 14 Tage lang schwer krank; seitdem gelähmt. Schlaffe atrophische Lähmung des ganzen l. Beins; nur minimale Zehenbewegungen erhalten. Schwäche der Rückenmuskeln (Kyphose). Sobald Pat. schreit, entsteht zwischen dem l. Rippenbogen und dem Darmbeinkamm eine länglich-ovale, strausseneigrosse Hervorwölbung der seitlichen l. Bauchgegend, welche beim Nachlassen der Bauchpresse einsinkt. Bei der Palpation kann man ein derberes, strangartig vom Darmbeinkamm schief nach oben und vorn zum Rippenbogen verlaufendes Gebilde und vor demselben eine nicht näher begrenzbare Lücke fühlen, in welche die Spitzen zweier zusammengelegter Finger eingeführt werden können. Wirbelsäule hierdurch abtastbar. Beim Schreien deutliche Abgrenzung der weichen, im Bereich der Herzvorwölbung liegenden Partien von den kontrahierten der Umgebung.

Oppenheim 1903 erwähnt einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta bei einem Kinde, bei dem eine partielle Bauchmuskellähmung bestand.

Unterziehen wir diese Fälle einer kurzen kritischen Betrachtung, so ist der Fall von Duchenne, Oppenheim und v. Baracz mit Sicherheit in eine Reihe mit unseren Beobachtungen zu stellen. Auch den Fall von Borchardt werden wir mit grosser Wahrscheinlichkeit als Poliomyelitis auffassen dürfen. Wenn von sonstigen Lähmungen bei diesem Kinde nichts mitgeteilt ist, so müssen wir berücksichtigen, dass bei Lebzeiten die Affektion nicht als Lähmung, sondern als Muskeldefekt aufgefasst wurde, und dass daher auch jede elektrische Untersuchung unterblieb, möglicherweise auch eine genauere Prüfung der Reflexe etc.

De Quervains Beobachtung lässt sich allerdings nur mit Vorbehalt als spinale Kinderlähmung deuten; hier scheint eine ganz isolierte partielle atrophische Bauchmuskellähmung vorgelegen zu haben; suchen wir aber nach einer Erklärung für dieselbe, so liegt eine isolierte Neuritis in den ersten beiden Lebensmonaten wohl sehr fern; sie würde wohl auch in Analogie mit Oppenheims Feststellungen keine lokalisierte, sondern eine diffuse Bauchmuskellähmung zur Folge gehabt haben; de Quervain zieht die Möglichkeit einer luetischen Ätiologie in Betracht, für die aber ein wesentlicher sonstiger Befund sich nicht ergibt. De Quervain hält daher eine intrauterine Poliomyelitis für das Wahrscheinlichste. Wir glauben, dass man ebensogut an eine extrauterine, in den ersten Lebenswochen abgelaufene Poliomyelitis denken könnte. In Betracht zu ziehen wäre aber freilich auch die Möglichkeit einer (intra partum entstandenen?) Blutung in das Rückenmarksgrau.

Was ergibt sich nun aus einer zusammenfassenden Betrachtung des gesamten Materials? Eine Rückenmarkssektion wurde bisher in keinem Falle gemacht. Wir werden aber wohl mit Recht vermuten dürfen, dass eine Lokalisation des poliomyelitischen Prozesses im oberen Lendenmark bezw. im unteren Brustmark die Grundlage des abdominalen Symptomenkomplexes darstellt. Die gelähmten Muskeln dagegen wurden in zwei Fällen anatomisch untersucht. Borchardt und de Quervain fanden eine einfache Atrophie der drei queren Muskellagen (Obliquus externus, internus und Transversus abdominis) vor; die Recti abdominis waren in beiden Fällen an dem Kranheitsprozess unbeteiligt. Bei Borchardt scheint eine mehr diffuse, bei de Quervain eine ziemlich eng begrenzte Atrophie vorgelegen zu haben. Wir werden die Bedeutung dieser Befunde noch eingehend zu würdigen haben.

Von besonderem Interesse ist uns zunächst das klinische Bild unserer Fälle, das wir im Folgenden genauer analysieren wollen.

Allen unseren vier Fällen gemeinsam und auch bei v. Baracz ausdrücklich notiert finden wir, dass ausser der Bauch- auch die Rückenmuskulatur befallen ist; diese Kombination scheint also die Regel zu sein. Dagegen lässt sich in Bezug auf das Zusammentreffen mit der Lähmungslokalisation in den Extremitäten kein gemeinsamer Typus aufstellen. Es lässt sich vielleicht nur hervorheben, dass keine gekreuzte Lähmung beobachtet wurde. Die zwei Fälle, in denen beide Bauchseiten betroffen waren (Fall 2 u. 3), weisen allerdings eine ganz ausgebreitete, fast komplete Paraplegie der Beine auf; anders dagegen die halbseitig begrenzten Bauchmuskellähmungen. Hier fin-

den wir 2 mal (Fall 4 u. v. Baracz) auch eine nahezu vollständige Paralyse des gleichseitigen Ober- und Unterschenkels, bei unserem 1. Fall aber war nur eine ganz isolierte Lähmung des Musculus tibialis anticus neben der Bauchmuskellähmung nachweisbar; bei Borchardt fehlte überhaupt eine in die Augen springende sonstige Lokalisation des Leidens, ebenso bei de Quervain (dessen Fall aber, wie erwähnt, möglicherweise keine Poliomyelitis war).

Der Schilderung der Symptome, die bei unseren Patienten von der Bauchmuskellähmung selbst bedingt waren, müssen wir erst einige Bemerkungen vorausschicken. Bis vor kurzem war die Bauchmuskellähmung in ihren klinischen Manifestationen nur wenig beachtet. Obschon Duchenne eine recht zutreffende Schilderung gegeben hatte, finden sich später fast ausschliesslich Angaben, die neben der Würdigung des Verhaltens der Bauchreflexe sich im wesentlichen auf die Behinderung zielbewusster aktiver Bewegungen beziehen, die mit Hilfe der Bauchmuskeln zustande kommen; es wird also hauptsächlich Schwäche der Bauchpresse beim Husten, Räuspern und der Defäkation, sowie Behinderung der Fähigkeit, den Körper aus der horizontalen Lage aufzurichten, namhaft gemacht. Bei einseitiger Lähmung, heisst es weiter, wird der Nabel, wenn die Bauchmuskeln sich anspannen, nach der gesunden Seite hinübergezogen, und ist die Seitwärtsdrehung des Rumpfs nach der Seite der Lähmung hin beeinträchtigt.

Erst Oppenheim hat 1902 das Verhalten des Abdomens bei halbseitiger Bauchmuskellähmung neuerdings genau studiert und mit schönen Abbildungen belegt. Seine Fälle betreffen Erwachsene mit den verschiedensten Affektionen: Neuritis, Spondylitis, Dystrophia musculorum progresiva u. a. sowie namentlich Tumoren der Medulla. Gerade für die Lokalisationsdiagnose operabler Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute hat ja die Beobachtung der an bestimmte Segmente der Medulla geknüpften Lähmungserscheinungen in jüngster Zeit eine hohe Bedeutung gewonnen.

Oppenheim weist nun wieder nachdrücklich auf das objektive Symptom der grossen Schlaffheit der gelähmten Bauchwand hin. Während beim Inspirium die Erhebung der gelähmten Bauchwand auf die Regio epigastrica beschränkt bleibt, ist sie bei gelähmten Bauchmuskeln eine allgemeine, die ganze Bauchwand betreffende. Bei jedem stärkeren Pressen, Husten, Schreien wölbt sich die schlaffe, gelähmte Bauchhälfte kugelig wie ein geblähtes Segel vor, ganz im Gegensatz zur aktionstüchtigen anderen Hälfte, welche sich bei der Kontraktion abflacht. Die auf der gesunden Seite durch die Muskelkontraktion gebildeten reliefartigen Konturen fehlen auf der gelähmten Seite völlig. Dazu kommt als weitere, sehr markante Erscheinung die Weichheit bei der Palpation.

Betrachten wir daraufhin unsere Fälle, so sehen wir, dass sie in vielen Punkten mit Oppenheims Schilderungen zusammentreffen. Bei kleineren Kindern gewinnen ja ohnedies alle Symptome, die ohne zielbewusste motorische Aktion des Patienten zustande kommen, erhöhte Bedeutung. Es ist also namentlich die kugelige Auftreibung der Bauchwand, welche bei diesen Kindern besonders in die Augen fällt und sich jederzeit provozieren lässt, indem man die Kinder zu kräftigem Schreien oder Weinen bringt. Ebenso ist auch der Palpationsbefund ein ganz eigenartiger; während die Bauchwand bei diesen Kindern sonst, wenn sie bei der Untersuchung schreien und pressen, bretthart wird, so dass man nur während der kurzen Inspirationspausen in das Abdomen eindringen kann, bleibt hier die gelähmte Seite, bezw. die tumorartige Vorwölbung weich und eindrückbar; in den vorgeschritteneren Fällen, bei denen die sekundäre Atrophie der Muskulatur bereits einen hohen Grad erreicht hat, kann die betreffende Bauchwand sogar dünn wie ein Tuch werden, so dass man, wenn sie erschlafft ist, die Abdominalorgane und die Wirbelsäule ohne jeden Widerstand abzutasten vermag (vergl. Fall 4). Bei älteren Kindern wird man jedenfalls auch die funktionelle Schwäche beim Aufrichten, beim Drehen des Rumpfes, bei der Defäkation u. s. w. mit in das Bereich der Beobachtung ziehen können, doch werden diese Symptome gegenüber den erstgenannten im Kindesalter immer nur sekundäre Bedeutung behalten, besonders da sie auch bei halbseitigen Lähmungen viel weniger ausgesprochen sind als bei doppelseitigen.

Während wir uns in den bisher besprochenenen Punkten mit Oppenheims Fällen in weitgehender Übereinstimmung befinden, ergeben sich bei genauerer Analyse doch auch einige recht hervorstechende Unterschiede, die in theoretischer und praktischer Beziehung von Bedeutung sind.

Oppenheim findet in seinen Fällen stets die gesamte Bauchmuskulatur ziemlich gleichmässig paretisch bezw. paralytisch. Es nehmen immer alle Bauchmuskeln am Lähmungsprozess teil und die einzelnen Fälle unterscheiden sich im wesentlichen nur durch die Intensität des Lähmungszustandes von einander. Während die Abdominalreflexe gewisse Beziehungen zur segmentären Lokalisation des Krankheitsprozesses im Rückenmark erkennen lassen, erscheint von der Lähmung betroffen stets die ganze Bauchmuskulatur, auch wenn es sich um einen ganz zirkumskripten Herd, z. B. einen kleinen Tumor im Rückenmark handelt; das gleiche Verhalten konnte er in ca. 3 Fällen neuritischer Lähmung der Abdominalmuskeln konstatieren. Oppenheim sucht die Erklärung dieser auffallenden Tatsache darin, dass die Innervation der Bauchmuskeln eine multiradikuläre ist, d. h. dass jedes

Muskelsegment von jedem Nerven der unteren Dorsalsegmente versorgt wird. Er konnte auch in Übereinstimmung hiermit bei Gelegenheit einer infolge Spondylitis tuberculosa vorgenommenen Laminektomie feststellen, dass auf Reizung der Wurzel, die dem 8. Dorsalsegment entsprach, nicht ein einzelner Muskelabschnitt, sondern die gesamte Bauchmuskulatur sich kontrahierte.

Oppenheim kommt nach Würdigung der eigenen und sämtlicher in der Literatur niedergelegten Fälle zum Schlusse, dass wir keine Beobachtung besitzen, die erkennen liesse, dass eine umschriebene Erkrankung des Kerngraus oder der vorderen Wurzeln des unteren Dorsalmarks zu einer sich auf ein Muskelsegment des Rectus oder Obliquus beschränkenden Atrophie führt, sondern dass die Schwäche der Abdominalmuskulatur der affizierten Seite stets einen diffusen Charakter darbietet.

Eine mehr lokalisiert erscheinende Atrophie sah er nur in einem Fall von progressiver Muskeldystrophie, sowie einmal bei einem an Poliomyelitis anterior acuta leidenden Kinde; hier betont er aber die Möglichkeit, dass es sich um eine unvollkommene und ungleichmässige Restitution gehandelt haben mag.

Die letztere Beobachtung Oppenheims war für uns von sehr grossem Interesse; denn diese lokalisierte Lähmung, die von seinen sonstigen Fällen klinisch wesentlich abweicht, ist bei unseren Fällen von Poliomyelitis anterior die Regel gewesen; auch Duchennes Schilderung weist eigentlich auf eine lokalisierte Atrophie hin, da er sonst nicht gut von hernienartiger Vorwölbung sprechen könnte.

Das markanteste Kennzeichen unserer Fälle gegenüber dem von Oppenheim geschilderten Symptomenkomplex ist der Umstand, dass der Rectus abdominis fast bei allen Kindern verschont blieb. Nur in unserem Fall 4 war er an der Atrophie mit beteiligt. Auch die Autopsie bei Borchardt und de Quervain stellte nur eine Atrophie der drei queren Muskellagen fest. Dadurch aber, dass der Rectus bei der Anwendung der Bauchpresse funktioniert, ändert sich das ganze klinische Bild. Statt dass sich die ganze Bauchhälfte segeltuchartig vorbläht, kontrahiert sich die Mitte des Leibes, an den Seiten bezw. auf der gelähmten Seite jedoch quillt die weiche Bauchwand, dem Druck der gepressten Eingeweide nachgebend, vor, kugelige oder ovale Tumoren bildend, die bei jedem Pressen auf- und abflottieren.

Allein unsere Fälle verhalten sich nicht alle gleich. Es ist nicht nur der Rectus, der von der degenerativen Lähmung verschont bleibt, sondern wir haben es in der Tat auch im Bereich der queren Muskeln mit partiellen, lokalisierten Atrophien zu tun. Man wäre ja zunächst versucht, die bei allen unseren Fällen so deutlich in die Augen

springende Lokalisation der Vorwölbung in der seitlichen Gegend der Bauchwand damit in Zusammenhang zu bringen, dass die eigentliche Muskelmasse der querlaufenden Bauchmuskeln gerade hier sich findet, während gegen die Mitte des Abdomens hin die Muskeln in Fascie bezw. Sehnenblätter übergehen; man könnte sich also vorstellen, dass die Vorwölbung im Bereich der Fascie nicht zustande kommt, sondern nur, wo atrophischer Muskel vorliegt, dass aber in allen Fällen eine diffuse Lähmung aller queren Muskeln vorliegt.

Eine genaue Betrachtung unserer Photographien ergiebt ohne weiteres, dass die Verhältnisse nicht so liegen. An dem reliefartigen Hervorspringen der kontrahierten Recti erkennt man, dass zweifellos diese es sind, welche die vordere Bauchwand an Ausbauchung hindern. In unserem 4. Fall, bei dem der l. Rectus paretisch war, kam daher auch eine weitgehende diffuse Vorwölbung zustande. Es müsste ferner eine totale Lähmung der queren Bauchmuskeln jedesmal das gleiche klinische Bild zur Folge haben. Nur in dem Tiefendurchmesser, also in dem Grade der Vorwölbung, nicht aber in der Grösse ihrer Basis dürften sich Unterschiede finden. In Fall 3 aber ist ohne weiteres aufs deutlichste zu erkennen, dass die Basis der kugeligen Geschwulst auf der linken Seite eine wesentlich kleinere ist als auf der rechten, ja man kann sogar konstatieren, dass die quere Bauchmuskulatur, die rechts in ihrer Totalität erschlafft ist, sich links in den untersten Teilen des Abdomens kontrahiert hat. Letzteres ist auch in der Figur 2 und besonders deutlich in Figur 1 u. 4 zu sehen. Ein Vergleich von Figur 1 und 3 zeigt uns, dass je nach der Ausdehnung der atrophischen Muskelpartie das zustande kommende Bild ein recht verschiedenes werden kann, in Figur 3 sehen wir eine ballonartige diffuse Auftreibung des rechten Bauches, in Figur 1 eine zirkumskripte Vorwölbung, die mit einer Hernie die grösste Ähnlichkeit hat. Besonders lehrreich ist auch der Vergleich des klinischen Bildes, welches Fall 3 bei der ersten Untersuchung, 2 Monate nach dem Entstehen der Lähmung bot, mit dem 6 Jahre später erhobenem Status. Damals völlige Schlaffheit der queren Bauchmuskeln rechts in voller Ausdehnung, links enger begrenzt, jetzt das ausgesprochene Bild der partiellen, lokalisierten Lähmung und Atrophie im Bereich der rechten queren Bauchmuskeln, während links von Lähmungserscheinungen nur noch Spuren nachweisbar sind.

Ein Abweichen des Nabels nach der gesunden Seite scheint bei diesen partiellen Lähmungen nicht die Regel zu sein; es ist zwar in den Krankengeschichten nichts hierüber notiert, doch ergiebt sich dies aus den Abbildungen Fig. 1 u. 2, wo die Bauchpresse offenbar ad maximum angespannt ist, ohne dass der Nabel die Mittelinie verlassen

hätte. Auf der Abbildung, die v. Baracz seiner Beschreibung mitgiebt, ist der Nabel deutlich nach der (gesunden) rechten Seite verzogen.

Auch das Verhalten der Reflexe ist verschieden je nach der Grösse des von der Lähmung befallenen Bezirkes. In Fall 3 fehlten rechts die Abdominalreflexe in allen 3 Etagen, links war der untere jedoch auslösbar, in Fall 1 ist ein isoliertes Erloschensein des mittleren Bauchreflexes auf der Seite der Lähmung notiert.

Dem Befund einer zirkumskripten Atrophie entspricht ferner das Ergebnis der Palpation, nur im Bereich der degenerierten Muskelpartien findet sich eine weiche schlaffe Zone, die erhaltenen Muskelfasern dagegen spannen sich straff an; in den Fällen, wo die Lähmung sich auf die ganze quere Bauchmuskulatur erstreckt (z. B. Fall 3 in der ersten Zeit oder Borchardts Abbildung), ist von einer scharfen Begrenzung dieser weichen Partie natürlich nicht die Rede, wohl aber in den anderen; hier gewinnt man in der Tat beim Betasten den Eindruck, als bestehe eine Lücke im Bereich der Muskulatur; die kontrahierten Muskelfasern der Umgebung können einen regulären Bruchring vortäuschen und es ist sehr begreiflich, wenn ein Fall wie der von de Quervain für eine echte Hernie gehalten wurde und erst die Autopsie bei der Operation über die wahre Natur des Leidens Aufschluss gab. Gerade dieser Fall ist von besonderer Wichtigkeit; selbst wenn er nicht mit Sicherheit als Folgezustand einer akuten Poliomyelitis angesprochen werden darf, so ist doch die Tatsache der partiellen Lähmung und Atrophie im Gebiete der Bauchmuskeln hier durch anatomische Untersuchung sichergestellt.

•

Fragen wir uns, warum Oppenheim in seinem Falle an eine unvollkommene oder ungleichmässige Restitution denkt, so können wir nicht recht einsehen, worin der prinzipielle Unterschied seiner Auffassung besteht. Wenn gewisse Teile des Muskels nicht der dauernden Lähmung oder Atrophie anheimfallen, so hat es seinen Grund wohl darin, dass das nervöse Zentrum im Vorderhorn, das vorübergehend durch eine uns noch nicht genau bekannte Noxe geschädigt war, die Funktion wieder aufnimmt; die Tatsache, dass durch eine Erkrankung des Kerngraus eine zirkumskripte atrophische Bauchmuskellähmung bedingt wird, bleibt jedenfalls doch für solche Fälle zu Recht bestehen.

Sehr interessant ist die Beobachtung, dass in dem gelähmten Gebiet alle drei queren Muskeln in gleicher Weise an dem Prozess teilnehmen, so dass man bis zu einem gewissen Grade doch das Bild einer segmentären Lähmung erhielt, die einzelne funktionell zusammengehörige Teile aus allen drei Muskeln herausgreift. Es lässt sich dies gut in Einklang bringen mit der auch sonst für die Lähmungen durch

Poliomyelitis anterior acuta geltenden Regel, dass häufig nicht die von einem peripheren Nerv versorgten Muskeln, sondern funktionell zusammengehörige Muskeln gemeinsam befallen werden.

Es muss übrigens bemerkt werden, dass mit Sicherheit nur für de Quervains und Borchardts Fälle nachgewiesen ist, dass alle drei queren Bauchmuskeln gleichmässig degeneriert sind; es ist aber doch sehr wahrscheinlich, dass überall, wo derartige weiche Ausstülpungen der Bauchwand in Erscheinung treten, alle drei Muskellagen nachgiebig geworden sind, da wohl eine sich kontrahierende Muskelschicht oder eine festgespannte Fascie genügen würde, um eine erhebliche Vorbuchtung der Abdominalwand zu verhüten. Eine andere Frage ist die, ob nicht der eine oder andere der drei queren Bauchmuskeln einer totalen Lähmung und Atrophie anheimgefallen ist und eine partielle Lähmung nur für die übrigen beiden, bezw. nur für einen dieser Muskeln angenommen werden darf. Klinisch lässt sich dieser prinzipiell wohl ziemlich belanglose Punkt kaum entscheiden. Anatomisch ist er nicht speziell beachtet worden.

Fragen wir uns schliesslich nach dem eigentlichen Grunde, warum bei der Poliomyelitis anterior acuta, wenn die Bauchmuskeln befallen werden, ein anderes klinisches Bild zustande kommt als in Oppenheims Fällen, so finden wir die Erklärung in dem Wesen der Krankheit selbst gegeben. Der poliomyelitische Prozess befällt bekanntlich grössere Teile der Medulla, überall einzelne Vorderhornzellen zerstörend, andere jedoch verschonend. Dass eine derartige Schädigung ein ganz anderes funktionelles Resultat bedingen kann als die Ausschaltung von bereits fertig gebildeten peripheren Nerven oder eines scharf abgegrenzten Rückenmarksbezirks, wie sie für Oppenheims Fälle zumeist angenommen werden muss, ist wohl auch für die theoretische Überlegung recht wahrscheinlich.

Wenn wir noch mit einem Wort der Tatsache gedenken, dass die Vorwölbung der Bauchwand von den Eltern meist erst mehrere Monate nach Beginn der Erkrankung entdeckt wurde, so bedeutet das für uns nichts Auffälliges. Die durch blosse Lähmung bedingte Nachgiebigkeit der Bauchwand wird wohl wenig in die Augen fallen, zumal so lange die Kinder im Bett liegen; erst wenn die degenerative Muskelatrophie einen gewissen Grad erreicht hat, wird sich eine hernienartige Vortreibung beim Pressen geltend machen.

Wir besitzen übrigens bisher keine Beobachtung des ersten akuten Stadiums unserer Bauchmuskellähmung. Sehr wahrscheinlich dürfte hier zunächst auch eine mehr diffuse Ausbreitung der Funktionsstörung die Regel sein und erst nach einigen Tagen oder Wochen die lokalisiertere Natur des Prozesses sich nachweisen lassen, wie man es auch

bei den Extremitätenlähmungen der Poliomyelitis acuta anterior zu sehen gewohnt ist. Aus einer elektrischen Untersuchung im ersten Stadium der Krankheit könnten sich vielleicht Anhaltspunkte dafür ergeben, wo sich eine Atrophie später einstellen wird und welche Bezirke der Bauchmuskulatur aktionsfähig bleiben werden.

So sahen wir auch in unserem Fall 3, dass die 2 Monate nach Beginn der Erkrankung bestehende diffuse Lähmung der rechtsseitigen queren Bauchmuskeln nach 6 Jahren den Charakter einer durchaus lokalisierten Paralyse angenommen hatte.

Über den elektrischen Befund seitens der Muskulatur haben unsere bisherigen Beobachtungen leider noch zu keinem brauchbaren Ergebnis geführt. Es muss also künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben, diesen Punkt noch genauer aufzuklären. Die elektrische Untersuchung der Bauchwand ist bei kleinen Kindern eben meist eine ausserordentlich erschwerte Aufgabe. Hat man bei diesen oft schon grosse Schwierigkeiten, trotz mannigfachen Zappelns und Spannens einen sicheren elektrischen Befund der Nerven und Muskeln an den Extremitäten zu ermitteln, so ist eine Prüfung der abdominalen Muskeln völlig unmöglich, so lange die Kinder schreien und dabei diese Muskeln zur Kontraktion bringen. Was sich unter diesen Umständen mit Sicherheit feststellen liess, ist vorerst nur, dass im Bereich der gelähmten Partie durch den faradischen Strom keine Zuckung auszulösen war, und dass in späteren Jahren, bei vorgeschrittener Atrophie, die betreffenden Partien elektrisch unerregbar waren.

Wenn wir zur Diagnose unseres Krankheitszustandes noch Einiges hinzuzufügen haben, so geschieht es hauptsächlich in Hinblick darauf, dass die Fälle von Borchardt und de Quervain uns lehrten, dass Verwechslungen mit echten Hernien möglich sind. Für die Therapie und die Frage einer operativen Heilungsmöglichkeit ist aber eine sichere Entscheidung, welcher Zustand vorliegt, von grosser praktischer Bedeutung.

Wir müssen zunächst mit einigen Worten auf die echten Lumbal- bezw. Bauchwandhernien eingehen. Die Chirurgen unterscheiden (nach de Quervain) drei Gattungen von seitlichen Bauchbrüchen:

1 Hernien, welche infolge einer Verletzung oder eines Eiterungsprozesses entstanden sind;

2. Hernien, welche durch eine der beiden natürlichen schwachen Stellen der Lendengegend, das Petitsche und das Grynfeltt-Lesshaftsche Dreieck oder durch eine abnorm weite Gefässlücke in der Muskulatur austreten;

3. Hernien, welche durch eine abnorme kongenitale Lücke in der

Muskulatur austreten, oder auf Fehlen oder mangelhafter Ausbildung eines ganzen Muskelgebiets beruhen.

Die erste Kategorie bietet zu keinen Verwechslungen Anlass; für die zweite wird gewöhnlich die Grösse der Geschwulst die Diagnose entscheiden, da meist die auf Lähmung beruhende Vorwölbung viel grösser ist als echte Hernien; die echten Hernien sitzen auch entsprechend den genannten nachgiebigen Stellen der Bauchwand mehr lateral; dazu kommt, dass bei den Lähmungen, den Pseudohernien, wie sie Borchardt sehr treffend benennt, oft kein Bruchring getastet werden kann; die Basis der austretenden Geschwulst ist viel grösser, als den Verhältnissen einer echten Hernie entspricht, immerhin aber ist dies keine konstante Regel; unser Fall 1 und 3, sowie der von Baracz und namentlich der von de Quervain, welcher durch die Autopsie bei der Operation gesichert ist, beweisen, dass in der Tat eine echte Lähmung der queren Bauchmuskeln vorliegen und doch ein scheinbarer Bruchring deutlich fühlbar sein kann.

Dieser Umstand macht namentlich eine Verwechslung mit der dritten auf angeborenen Muskeldefekten beruhenden Kategorie von Bauchbrüchen, die Wyss als Herniae ventrales laterales bezeichnet, möglich. Man wird also in zweifelhaften Fällen sich nach weiteren diagnostischen Kriterien umsehen müssen. Die elektrische Untersuchung wird wenig fördern, da in der atrophierten Muskelpartie meist keine Kontraktionen mehr auszulösen sein dürften. Dagegen wird eine genaue Untersuchung des Nervensystems wohl in den meisten Fällen sonstige Lokalisationen der Poliomyelitis erkennen lassen, in erster Linie Beteiligung des Erector trunci, dann eventuell geringere oder hochgradigere Schwäche oder Atrophie im Gebiet der Ober- oder Unterschenkelmuskulatur. In unserem Fall 1 z. B. würde bei einer oberflächlichen Untersuchung die isolierte Parese des Musculus tibialis anticus wohl entgangen sein. Also nur zielbewusste Prüfung der Motilität, der Reflexe und ev. des elektrischen Verhaltens der unteren Extremitäten kann hier Irrtümern vorbeugen. Wo ausgedehntere Lähmungen vorhanden sind, wird man ja andererseits gar nicht auf die Idee kommen, dass eine echte Hernie vorliegen könnte.

Bezüglich der Häufigkeit des geschilderten Krankheitsbildes hegen wir die Vermutung, dass es vielleicht gar nicht so sehr selten vorkommen dürfte. Bei flüchtiger Untersuchung des Abdomens, namentlich in Rückenlage des Patienten, die ja bei schwer Gelähmten in der Regel eingenommen wird, kann die partielle Bauchmuskellähmung leicht entgehen. Nur wenn man speziell nach ihr fahndet und das Kind zum Schreien und Pressen bringt, wird man sie in vielen Fällen, namentlich leichterer Art, entdecken. Fall 1 u. 3, die wir als grössere

Kinder genau zu untersuchen Gelegenheit hatten, waren für uns in dieser Beziehung sehr lehrreich.

Ob etwa andere Affektionen des Nervensystems im Kindesalter zur Verwechslung mit poliomyelitischer Bauchmuskellähmung Veranlassung geben können, ist mangels einschlägiger Beobachtungen nicht zu entscheiden. Es wäre ja möglich, dass eine Blutung im Bereich des unteren Dorsalmarks ähnliche Krankheitsbilder erzeugen könnte. Nach Oppenheims Mitteilungen ist es aber wohl wahrscheinlich, dass alle im Rückenmark lokalisierter auftretenden Prozesse stets eine diffuse Lähmung der Bauchwand zur Folge haben. Bei einer neuritischen Erkrankung im Abdominalgebiet, die im Kindesalter wohl noch kaum beobachtet sein dürfte, wäre in der Differentialdiagnose der gleiche Gesichtspunkt massgebend.

Was die Prognose der poliomyelitischen Bauchmuskellähmung betrifft, so lässt sich aus unseren beiden Fällen 1 und 3 eine sehr bemerkenswerte Tendenz zur spontanen Besserung ableiten. Bei dem letzteren Patienten war die lokalisierte Lähmung der linken Bauchwand nach Jahren kaum mehr nachweisbar, von der ausgebreiteten Lähmung der rechten Seite liess sich als dauernder Folgezustand nur ein zirkumskripter Bezirk gelähmter atrophischer Muskulatur feststellen; dabei war die Leistungsfähigkeit der Bauchmuskeln trotz der doppelseitigen Schädigung eine recht gute geworden.

Ob man diesen Naturheilungsprozess durch die sonst bei spinaler Kinderlähmung übliche Behandlung (Massage und Elektrotherapie) wesentlich unterstützen kann, mag dahingestellt bleiben. Der spätere Dauerzustand an sich birgt wohl keinerlei ernstere Gefahr. Möglicherweise bedingt er eine Disposition zur Senkung von Eingeweiden. Dass es aber je zu Einklemmungserscheinungen kommen könnte, auch bei den Fällen, die mehr an echte Hernien erinnern, ist kaum denkbar; denn ein starrer Ring, der wie ein Bruchring schnüren könnte, existiert ja nicht; er entsteht nur eventuell, wenn die Bauchpresse stark angespannt wird, verschwindet aber wieder, wenn die Muskulatur erschlafft wird. Ein operativer Eingriff zur Beseitigung des Zustandes ist daher entschieden nicht angebracht. Bei grosser Ausdehnung des Lähmungsgebietes kann er auch gar nichts leisten. Bei den lokalisierteren Fällen könnte man den Versuch einer Verdoppelung der Bauchwand machen; das Resultat ist aber doch recht zweifelhaft, wie de Quervains Fall beweist. Man wird sich also darauf beschränken müssen, wo es nötig ist, mit Bandagen die nachgiebige Bauchwand zu stützen.

Anschliessend an obige Ausführungen möchten wir noch kurz einen Fall mitteilen, bei dem eine andersartige Affektion des Nervensystems im Kindesalter uns Gelegenheit gegeben hatte, das klinische Bild der Bauchmuskellähmung zu studieren.

Es handelte sich um ein Kind mit Spina bifida und Meningomyelocele, das 2 Tage alt in die Klinik aufgenommen wurde. Die Geschwulst reichte vom 11. Brustwirbel bis zum Sacrum. Die Beine

Fig. 5.

waren total gelähmt und für Nadelstiche etc. unempfindlich. Atrophie der Beinmuskeln schien nicht zu bestehen, doch erwies sich der Quadriceps beiderseits als elektrisch völlig unerregbar, während die Unterschenkelmuskulatur dem galvanischen und faradischen Strom gegenüber normales Verhalten erkennen liess. Während die Plantarreflexe sehr gesteigert waren, liessen sich weder die Patellar- noch die Bauchdeckenreflexe auslösen.

Wenn das Kind schrie und presste, traten die beiden Seiten des Abdomens wie kugelige Geschwülste vor; die Ausbauchung reichte nach hinten bis in die Nähe des Tumors am Rücken (vergl. Fig. 5); von vorn liess sich feststellen, dass die Recti abdominis gut funktionierten, dagegen schien die quere Bauchmuskulatur beiderseits in ihrer Totalität gelähmt zu sein. Das Kind starb 10 Tage später an eitriger Meningitis (Infektion durch die bereits bei der Aufnahme geschwürig veränderte Geschwulstblase). Die Lähmung hatte in der Zwischenzeit noch Fortschritte gemacht, so dass die Vorbuchtung der seitlichen Bauchwand bei jedem Inspirium, offenbar durch den blossen Druck des absteigenden Zwerchfells zustande kam.

Fig. 6.

Bei der Autopsie zeigte sich, dass ein angeborener lokalisierter Bauchmuskeldefekt, an dessen Bestehen man in Anschluss an den bekannten Fall von Wyss hätte denken können, nicht vorlag, wie überhaupt sonstige Missbildungen fehlten. Eine genauere Untersuchung der Muskulatur selbst wurde leider versäumt.

Was dem Fall besonderes Interesse verleiht, ist, abgesehen von dem seltenen klinischen Bild, die Tatsache, dass die Recti von der Lähmung verschont geblieben waren. Es scheint dies darauf zu deuten, dass deren Wurzelgebiete im Rückenmark in höher gelegenen Segmenten gelegen sind als die der anderen Abdominalmuskeln. Bis zu einem gewissen Grade gestützt wird diese Vermutung durch den Vergleich mit einem von Bockenheimer publizierten Falle. Er beobachtete eine halbseitige Bauchmuskellähmung bei einem Kinde als Folge einer wesentlich höher sitzenden Myelocystocele occipitocervicalis. Wenn auch eine genauere klinische

Beschreibung nicht beigegeben ist, so ist aus der instruktiven Abbildung ohne weiteres zu ersehen, dass bei diesem Patienten auch der rechte Rectus abdominis von der Lähmung betroffen war. Klinisch ist vorerst von allen derartigen Zuständen noch so wenig bekannt, dass es zunächst besonders wichtig erscheint, genauere Beobachtungen an geeigneten Fällen in grösserer Zahl zu sammeln, auf Grund deren man dann theoretische Deduktionen mit grösserer Berechtigung wird ableiten dürfen, als dies zur Zeit möglich ist.

Zum Schluss ist es uns eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. von Mettenheimer, Kinderarzt in Frankfurt a. M., dem wir die Kenntnis des 2. mitgeteilten Falles verdanken, sowie Herrn Dr. H. Nebel, Direktor einer orthopädischen Anstalt in Frankfurt a. M., und Herrn Dr. Henrichsen, Arzt in Schwanheim bei Frankfurt, die uns Gelegenheit gaben, Fall 4 zu untersuchen, auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank für ihre Freundlichkeit auszusprechen.

Literatur.

1) R. v. Baracz, Über die Lumbalhernien und seitliche Bauchhernien (Laparocelen.) Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68. S. 631.

2) Ph. Bockenheimer, Zur Kenntnis der Spina bifida. Archiv f. klin. Chir. 1902. Bd. 65. S. 697.

3) Borchardt, Über Lumbalhernien und verwandte Zustände. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 49 und 50. S. 1221.

4) Duchenne, Physiologie des mouvements. Paris 1867.

5) Oppenheim, Über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankung des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheikde. 1903. Bd. 24. S. 325.

6) Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905.

7) de Quervain, Über den seitlichen Bauchbruch. Archiv f. klin. Chir. 1902. Bd. 65. S. 156.

8) O. Wyss, Festschrift für Billroth. Stuttgart 1892.

Nachtrag bei der Korrektur: Nachfolgende Fälle von Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis acuta ant. sind uns inzwischen noch bekannt geworden:

Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankh. 8. Aufl. 1905 erwähnt zwei Fälle.

Lövegren, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. S. 290 bringt die genaue Krankengeschichte eines 16jähr. Pat. mit Lähmung der Beine, der Rücken- und Bauchmuskulatur. Letztere beiderseits betroffen und zwar Quermuskeln und Recti unter Verschonung der oberhalb des Nabels befindlichen Partien. (Gute Abbildung und elektrischer Befund.)

Corneil, J. Hopkins Hosp. Bull. 1905 (ref. Monatsschr. f. Kinderheilkde. 1905. S. 43). 21 Mon. alter Knabe. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung aufgenommen. Erst nach 8 Wochen machte sich die rechtsseitige Bauchmuskellähmung bemerkbar. Im übrigen war die Lähmung auf das rechte Bein und den linken Arm lokalisiert.

IV.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geheimrat Prof. F. Schultze).

Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Angiome des Zentralnervensystems.)

Von

Privatdozent Dr. Rudolf Finkelnburg,
Assistenzarzt der medizinischen Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Das Symptombild des chronischen Hydrocephalus der Erwachsenen zeigt eine so weit gehende Übereinstimmung mit dem der Hirntumoren, dass bisher in den meisten Fällen im Leben die letztere Diagnose gestellt wurde. Ganz besondere Schwierigkeit macht die Abgrenzung gegenüber den so häufigen Kleinhirngeschwülsten, die, ebenso wie die im 3. Ventrikel entstehenden Neubildungen, durch den sie stets begleitenden, meist frühzeitigen Hydrocephalus die gleichen Initialerscheinungen hervorrufen können. Angesichts der bestehenden Möglichkeit, Cerebellargeschwülste mit Erfolg zu operieren, gewinnt die Frage der Differentialdiagnose auch praktisches Interesse, und es ist unsere Aufgabe, durch Beobachtungen, die durch Autopsie bestätigt sind, zu prüfen, ob die Unterscheidungsmerkmale, die für gewöhnlich differentialdiagnostisch für Tumor cerebelli und gegen chronische Hydrocephalie verwertet werden, Anspruch auf Zuverlässigkeit besitzen. Die nachfolgende Mitteilung wird lehren, dass auch die sorgfältige Berücksichtigung aller bekannten diagnostischen Momente uns vor einer Fehldiagnose und demgemäss vor einem chirurgischen Misserfolg nicht schützen kann, und dass wir in der Wertschätzung bestimmter Symptome bei der Diagnose auf Kleinhirntumor zurückhaltender sein müssen.

Beobachtung 1.

Hydrocephalus chronicus und multiple kavernöse Angiome.

Dauer des Leidens $2\frac{1}{4}$ Jahre.

Beginn im 12. Lebensjahr mit Kopfschmerz. Nach einem

Radsturz Verschlimmerung: Schwindel, taumelnder Gang, Doppeltsehen, Harnbeschwerden, Parästhesien im Rücken, Gefühlshalluzinationen in den Extremitäten. Zuletzt Gedächtnisabnahme, Aufregungszustände, Hinterkopf-Nackenschmerzen.

Objektiv 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Doppelseitige Stauungspapille, linksseitige Abducensparalyse, normale Reflexe.

Tod kurz nach vergeblicher Operation.

Obduktionsbefund: Mässiger Hydrocephalus mit Vortreibung des Infundibulum und Druck auf Nn. optici und abducentes. Am Boden des 4. nicht erweiterten Ventrikels ein kavernöses Angiom, ein kleineres, den Vierhügeln aufsitzend. Chronische Veränderungen an den Plexus choriod. lat.

Der hereditär nicht belastete 14jährige Knabe M. M. aus Korbach hatte als Kind mässige Rhachitis und Keuchhusten. Wegen vergrösserter Halsrachenmandeln wurde er mehrfach operiert. Er war stets nervös, wurde leicht schwindelig, bekam beim Eisenbahnfahren Erbrechen. Im Jahre 1901, $2\frac{1}{4}$ Jahre vor der Aufnahme in das Johanneshospital zu Bonn im Dezember 1903, erkrankte er an Kopfschmerzen, die mit starkem Aufstossen verbunden waren, und „perlendem Gefühl" im Rücken. Juni 1902 stürzte er mit dem Rade, wobei er den Arm brach und mit dem Kopf auf eine Baumwurzel aufschlug. Von dieser Zeit an fiel der Mutter eine merkliche Schlaffheit und Unlust zur Arbeit bei dem sonst munteren Knaben auf. Winter 1902/03 klagte er viel über Kopfschmerz und Müdigkeit, so dass der Schulbesuch oft unterbrochen werden musste. Ende Februar 1902 waren die Kopfschmerzen so heftig, dass er den Kopf kaum bewegen konnte; trotzdem niemals Erbrechen und guter Appetit. Gleichzeitig (Ende Februar) wurde ein starkes Zittern der Hände bemerkt, so dass der Arzt an Chorea dachte. Im Herbst 1903 stellte sich auch starke Unruhe im linken Bein ein, ferner die Empfindung, als ob die Hände ungeheuer lang und gross wären; im Oktober trat zuerst Doppeltsehen und stark taumelnder Gang auf; damals scheinen schon Augenhintergrundsveränderungen bestanden zu haben, da der behandelnde Augenarzt eine Geschwulst annahm und zur Operation riet. Zeitweilig bestanden auch Gefühlshalluzinationen in den Füssen. Im November fand Prof. Romberg in Marburg neben einer merklichen Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses für die nächste Vergangenheit taumelnden Gang, doppelseitige Stauungspapille, linksseitige zunehmende Abducensschwäche, Steigerung der Patellarreflexe und Pulsverlangsamung bis auf 68 Schläge in der Minute. Die Kopfschmerzen sassen hauptsächlich im Hinterkopf*). Im Dezember 1903 ergab die Untersuchung durch Geh.-Rat Schultze ausser einem ziemlich grossen Kopfumfang (57 cm) und doppelseitiger Stauungspapille bei leidlichem Sehvermögen nur eine linksseitige Abducensparalyse. Der Gang war nicht taumelnd, die Reflexe zeigten ein normales Verhalten, Geruchsvermögen, Sprache gut; kein Zittern der Hände, keine umschriebene Klopfempfindlichkeit am Schädel. Der Kranke gab an, die Kopfschmerzen sässen hauptsächlich im linken

*) Doch wechselten die Angaben, insofern der Knabe auch über zeitweise Schmerzen über dem linken Ohre klagte.

Hinterkopf, auch klagte er über Filzgefühl der linken Zungenhälfte. In der Nacht vor der Operation, die am 12. Dezember stattfand, waren während einer heftigen Kopfschmerzattacke Zuckungen im rechten Bein beobachtet worden.

Vergegenwärtigen wir uns kurz den Gang des Leidens, so hatten sich im Verlauf von 2 Jahren in zunächst progressiver Weise eine Reihe schwerer allgemeiner Hirndrucksymptome eingestellt: Kopfschmerzen, die vorwiegend in die Hinterhauptgegend verlegt wurden, doppelseitige Stauungspapille, taumelnder Gang, Abnahme der Intelligenz, nächtliche Unruhe. Zeitweise waren vorhanden gewesen: Zittern der Hände, choreaartige Bewegungen im linken Bein, Gefühlshalluzinationen, die in die Hände und Füsse verlegt werden und Parästhesien der linken Zungenhälfte. Während der taumelnde Gang völlig schwand, hatte sich als einziges Herdsymptom eine linksseitige Abducensparalyse im Verlaufe von 3 Monaten ausgebildet.

Dass wegen den geschilderten Allgemeinerscheinungen und der progressiven Zunahme der Beschwerden in erster Linie an eine Hirngeschwulst zu denken war, und zwar wegen der vorwiegenden Hinterhauptschmerzen und wegen des taumelnden Ganges hauptsächlich an eine solche der hinteren Schädelgrube, bedarf keiner weiteren Begründung. Stirnhirntumor war wegen der allein vorhandenen linksseitigen Abducensparalyse unwahrscheinlich, um so mehr, als auch sonstige Stirnhirnsymptome, wie Geruchsstörungen, Aphasie oder Reiz- bezw. Lähmungserscheinungen der linken motorischen Region — abgesehen von den Zuckungen im rechten Bein in der Nacht vor der Operation — fehlten.

Die Diagnose schwankte daher zwischen Tumor cerebelli cum hydrocephalo und einfachem erworbenen Hydrocephalus, resp. Meningitis serosa.

Wenn auch der Kopfumfang kein aussergewöhnlich grosser war und nicht als Zeichen einer Disposition für Hydrocephalie gedeutet werden konnte, ferner auch die Anamnese uns bezüglich früherer meningitischer Symptome im Stich liess, so vertrugen sich doch die vorhandenen Haupterscheinungen, Kopfschmerzen von erheblicher Heftigkeit, frühzeitige Stauungspapille, taumelnder Gang, frühzeitige Gedächtnisschwäche und zeitweise erhebliche Besserung einzelner dieser Symptome, sehr wohl mit der Annahme eines erworbenen Hydrocephalus.

Besondere Beachtung verdienten freilich bei der Differentialdiagnose gegenüber einer Kleinhirngeschwulst folgende Erscheinungen: erstens das frühzeitige Auftreten des cerebellaren Ganges, zweitens die Lokalisation des Kopfschmerzes vorwiegend in die Hinterhauptsnackengegend, drittens die nur linksseitige Abducensparalyse und Parästhesie in der linken Zungenhälfte und viertens auch das Fehlen jeder Reflexsteigerung.

Unsicherer taumelnder Gang kann auch bei Hydrocephalie beobachtet werden, jedoch nach den bisherigen Beobachtungen nicht so regelmässig und vor allem nicht so frühzeitig, wie dies für gewöhnlich bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube der Fall ist. Es sprach daher dies Symptom wie auch der Hinterhauptsschmerz mehr für einen Kleinhirntumor. Hierzu kam noch das Vorhandensein der linksseitigen Abducensparalyse, die sich schon frühzeitig eingestellt hatte. Abducensparesen bilden sehr häufig eine frühzeitige Begleiterscheinung einer allgemeinen Hirndrucksteigerung, in der Regel handelt es sich aber dann um doppelseitige leichtere Paresen, während eine länger bestehende einseitige Paralyse als Herdsymptom Beachtung verdient.

Was die Sehnenreflexe betrifft, so sind dieselben nach Schultze[1]) bei Hydrocephalie meist gesteigert, ja spastische Parese der Extremitäten kann wie in dem Falle von R. Schulz[2]) das wesentliche Symptom der Erkrankung bilden. Es liess sich somit das Fehlen jeder Reflexsteigerung nach längerer Dauer des Leidens in unserem Fall eher gegen die Diagnose einer chronischen Hydrocephalie und für einen Kleinhirntumor verwerten. Freilich muss hier betont werden, dass R. Schmidt[3]) das Fehlen des Kniephänomens als Kleinhirnsymptom ungebührlich stark hervorgehoben hat. Man beobachtet auch bei Cerebellargeschwülsten sehr lebhafte Sehnenreflexe, und andererseits fanden wir in drei älteren Fällen von chronischem Hydrocephalus, die freilich nur klinisch diagnostiziert sind, die Kniereflexe zeitweise stark herabgesetzt. Schliesslich liessen sich auch die Parästhesien der linken Zungenhälfte und die zeitweisen Gefühlshalluzinationen in den Extremitäten sehr wohl mit der Annahme einer Geschwulst in der hinteren Schädelgrube vereinen. Wenn auch Gefühlsstörungen nicht zu den direkten Kleinhirnsymptomen gehören, so sind doch Gefühlsanomalien, Schmerzen in Schultern, Rücken und Extremitäten sowie Parästhesien und selbst objektive Gefühlsabstumpfungen bei Kleinhirntumoren infolge Läsion der benachbarten Hirnabschnitte nicht selten beobachtet worden (Hémey, Rosenthal u. a.[4])). Vor allem liess sich die linksseitige Zungenparästhesie zusammen mit der linksseitigen Abducensparese als Herdsymptom für die Sitzbestimmung verwerten, zumal ja auch vom Knaben der Kopfschmerz hauptsächlich in die linke hintere Schädelpartie verlegt wurde.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose musste somit auf eine Geschwulst der linken hinteren Schädelgrube lauten, wenn sich auch ein erworbener chronischer Hydrocephalus nicht mit Sicherheit ausschliessen liess. Auf das Schmidtsche Symptom war leider nicht untersucht worden.

Bei der Operation wurde eine Geschwulst nicht gefunden. Der Tod erfolgte 7 Stunden nach derselben ganz plötzlich.

Die Sektion ergab zunächst eine mässige Erweiterung der beiden Seiten- und eine stärkere Ausdehnung des mittleren Ventrikels mit starker Vortreibung des Infundibulum und dadurch bedingtem Druck auf die Nn. optici und abducentes. Weiter fand sich am spinalen Ende des 4. Ventrikels, am Boden desselben, eine sich vorwölbende kleinerbsengrosse blau-

Fig. 1.

Geschwulst in ihrer grössten Ausdehnung am untersten Ende des 4. Ventrikels.

rötliche Geschwulst und eine ebensolche, nur kleinere mit der Tela choroidea zusammenhängende den Vierhügeln aufgelagert. Schliesslich ergab die mikroskopische Untersuchung auch noch erhebliche Veränderungen des linken, geringgradiger des rechten Plexus choroideus lateralis.

Der Aquaeductus Sylvii war gut durchgängig, die vierte Gehirnkammer nicht erweitert. Die Hirnhäute zeigten makroskopisch sowohl an der Basis wie an der Konvexität des Hirns ein normales Verhalten.

Was zunächst die Geschwulst am Boden des 4. Ventrikels betrifft, so zeigte sich nach der Härtung auf Querschnitten, dass die Vorwölbung nur einen kleinen Teil eines Tumors bildete, der am Übergang der Medulla

oblongata in das Rückenmark fast den ganzen Querschnitt desselben durchsetzte (Fig. 1 und 2). In einer Ausdehnung von mehreren mm erstreckte die Geschwulst sich von der Pyramidenkreuzung bis ins erste Cervikalsegment.

Die miskroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine echte Gefässgeschwulst, um ein kavernöses Angiom handelt. Man sieht sehr weite, mannigfaltig gestaltete Hohlräume, die zum Teil miteinander kommunizieren oder nur durch bindegewebige Scheidewände von einander getrennt sind. An einzelnen Stellen kann man an der Innenfläche der Räume das

Fig. 2.

Höhe der Pyramidenkreuzung. (Die schwarzen Flecke sind die mit Blut gefüllten Hohlräume der Geschwulst.)

Endothel eben noch erkennen, an anderen scheint es ganz zu fehlen. Die Hohlräume sind mit Blut strotzend gefüllt. In dem die Hohlräume umgebenden Bindegewebe finden sich reichliche Pigmentanhäufungen und Reste frischerer Blutaustritte. Die Geschwulst ist gegen das umgebende Nervengewebe nicht scharf abgegrenzt oder etwa von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, vielmehr lässt sich erkennen, wie einzelne kleinere zylindrische Gefässräume sich sprossenartig in das angrenzende normale Gewebe hineinerstrecken. Gleichwohl sieht man auf allen Querschnitten, dass es sich im wesentlichen nur um eine Verdrängung und nicht um eine Zerstörung der

Nervensubstanz handelt. Es ist das Rückenmark durch die Geschwulst gleichsam in zwei Hälften auseinander gedrängt (Fig. 1).

Unterhalb der Geschwulst zeigt das Rückenmark in seiner ganzen Länge keinerlei Veränderungen, insbesondere ist eine absteigende Degeneration nicht vorhanden; auch die Meningen zeigen ein normales Verhalten.

Die der Vierhügelglätte aufsitzende zweite etwa stecknadelkopfgrosse Geschwulst zeigt das gleiche Verhalten wie die eben beschriebene.

Wesentlich anderer Natur sind die Veränderungen am Plexus choroideus. Die Gefässe sind ebenfalls sehr gross; ihre Wandungen zeigen chronische entzündliche Veränderungen; sie sind verdickt, die Intima ist häufig stark gewuchert. Das Bindegewebe des Plexus ist stark vermehrt und weist eine erhebliche Kerninfiltration auf. Es finden sich weiter zahlreiche grössere und keinere Hirnsandkugeln im perivaskulären Bindegewebe. An einzelnen Zotten erkennt man hyaline Degeneration des zwischen Epithel und Gefäss liegenden Bindegewebes. An manchen Stellen ist das Epithel von den Zotten ganz abgelöst, so dass häufige Epithelunterbrechungen vorhanden sind, wie sie auch von Emanuel[5]) bei einem Angioma arteriale racemosum des Gehirns mit gleichzeitigen Plexusveränderungen beschrieben sind.

Wir haben es also in unserem Fall mit chronisch entzündlichen Veränderungen eines grösseren Teiles des Plexus choroideus zu tun.

Was nun die beiden Geschwülste angeht, so gehören kavernöse Angiome zu den seltensten Gehirntumoren, während das Angioma simplex, die Teleangiektasie oder umschriebene Erweiterung und Schlängelung der Gefässe eines präexistierenden Gefässgebietes nach Virchow[6]) sich häufig im Zentralnervensystem vorfinden und zwar mit Vorliebe in der Umgebung der 4. Hirnhöhle. Ältere Beobachter, wie Schröder, van der Kolk[8]), hatten diesen Gefässerweiterungen am Boden des 4. Ventrikels eine besondere Bedeutung, namentlich in der Pathogenese der Epilepsie, beigelegt, bis Virchow nachwies, dass sie sich auch bei nicht Epileptikern nicht selten finden, ohne irgend welche klinische Symptome zu machen. Dies ist nur bei besonderer Gelegenheit der Fall, wenn sie den Ausgangspunkt für eine Hämorrhagie bilden; Virchow hat auch die Frage angeregt, dass es sich bei den Angiomen, die häufig multipel auftreten, um ursprüngliche Anlagen handelt, die ja immerhin, wie die Naevi der äusseren Haut, späterhin sich vergrössern und ausdehnen können. Wie einzelne Beobachtungen lehren (Goodhardt[7]), Virchow[6]) u. a.) haben auch grössere kavernöse Angiome zu Lebzeiten bisweilen keinerlei Symptome gemacht; in einer kleinen Anzahl von Fällen traten beim Sitz in der motorischen Rindenregion ohne vorherige Allgemeinerscheinungen motorische Reizsymptome ganz akut auf und führten zu erfolgreichen

Operationen (Bremer[9]), Carson[10]), Allen Starr[11]), Bruns[12]), Mac Cosh[13])) oder zu einem schnellen Tod (Struppler[14])).

Auch in unserem Fall hat die Geschwulst des Rückenmarks trotz ihrer erheblichen Grösse so gut wie gar keine Erscheinungen hervorgerufen. Denn von den klinischen Symptomen dürften wohl nur die Parästhesien im Rücken und die eigenartigen Gefühlshalluzinationen in den Händen mit einiger Wahrscheinlichkeit durch Druck auf die sensiblen Bahnen hervorgerufen worden sein. Dass die motorischen Bahnen ganz unbeteiligt geblieben sind, geht schon aus dem Fehlen jeder Reflexsteigerung hervor, abgesehen davon, dass das Rückenmark abwärts von der Geschwulst auch mikroskopisch sich als unverändert erwiesen hat.

Auch für das Zustandekommen des chronischen Hydrocephalus dürfte das Angiom nicht in Betracht kommen. Wenn auch vielleicht die Kommunikation des Liquor zwischen Hirn- und Rückenmarkshöhle durch das in seinem Umfang vergrösserte Rückenmark erschwert war, so müssen doch die Abflusswege des Liquor aus dem 4. Ventrikel nach den Lymphzysternen an der Hirnbasis frei gewesen sein, da sonst bei freiem Aquaeductus Sylvii eine Erweiterung der 4. Hirnhöhle eine notwendige Folge gewesen wäre.

Von besonderem Interesse hinsichtlich der Entstehung des Hydrocephalus in unserem Falle ist nun der Befund an den Plexus laterales. Bekanntlich sind bei der angeborenen Form der Hydrocephalie in einer Reihe von Fällen neben meningitischen Veränderungen auch Hypertrophien und chronische entzündliche Erscheinungen an den Plexus nachgewiesen worden. Dahingegen finden sich in den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen von erworbenem chronischen Hydrocephalus der Erwachsenen, abgesehen von dem Oppenheimschen Fall[15]), in dem lediglich ein Ödem der Plexus bestand, keinerlei Angaben über die Plexus, so dass es offen bleiben muss, ob sie bei der Untersuchung stets genügende Berücksichtigung gefunden haben.

Die in unserem Falle vorhandenen entzündlichen Veränderungen des Plexus choroideus sind nicht sehr ausgesprochen und erst die genauere mikroskopische Untersuchung deckte beginnende Gefässveränderungen an manchen makroskopisch normal aussehenden Stellen auf. Gleichwohl ist der Befund von Interesse im Hinblick darauf, dass der Plexus als Flüssigkeit absonderndes Organ bei der Entstehung von Hydrocephalien eine Rolle spielen kann. Das gleichzeitige Vorkommen von multiplen Gefässgeschwülsten und Plexusveränderungen spricht dafür, dass eine angeborene Disposition für Erkrankungen des Gefässsystems vorgelegen hat, und legt den Gedanken nahe, dass schon geringfügigere chemische oder mechanische Reize genügt haben,

um entzündliche Veränderungen der Plexusgefässe mit nachfolgender stärkerer Liquorabsonderung hervorzurufen. Ob dabei das stattgehabte Kopftrauma als ätiologisches Moment in Betracht kommt, mag dahin gestellt bleiben. Jedenfalls finden sich in der Anamnese bei chronischer erworbener Hydrocephalie schwere Kopftraumen sehr häufig, unter 4 Fällen aus unserer Beobachtung[16]) allein 3 mal. Auch Plehn[17]), Quincke[18]) und neuerdings Nonne[19]) teilen Fälle mit, in denen sich die ersten cerebralen Erscheinungen bei chronischer erworbener Hydrocephalie unmittelbar im Anschluss an Kopfverletzungen eingestellt haben, so dass wir dem Kopftrauma eine auslösende oder die Entwicklung beschleunigende Rolle zweifellos zusprechen dürfen.

Die vorstehende Beobachtung war insofern lehrreich, als sie uns zeigte, dass ein cerebellarer Gang auch bei chronischer Hydrocephalie als Frühsymptom auftreten kann, zu einer Zeit, wo weder stärkere Benommenheit noch Schwäche der Unterextremitäten als Erklärung für das Auftreten der Gehstörung in Frage kommt. Immerhin liesse sich in Erwägung ziehen, ob nicht der direkte Druck der Geschwulst ebenfalls als ursächliches Moment in Betracht käme. Wir sahen ferner, dass auch bei längerer Dauer des Leidens jede Reflexstörung vermisst wird, und dass endlich auch eine einseitige vollständige Abducenslähmung durch Druck des hydrocephalisch erweiterten Infundibulum frühzeitig sich einstellen kann und somit als einziges Herdsymptom nur mit Vorsicht zu verwerten ist.

Beobachtung 2.

Mässiger Hydrocephalus. Plexus choroidei und Meningen makroskopisch und mikroskopisch nicht verändert.

Dauer der Erkrankung 7 Monate.

Beginn im 6. Lebensjahr mit Erbrechen, Stirnkopfschmerz. 3 Monate später taumelnder Gang und Abnahme des Sehvermögens.

Objektiv 5 Monate nach Beginn des Leidens: Papillengrenzen beiderseits verwaschen, starke Herabsetzung der Sehschärfe, Druckempfindlichkeit der linken Hinterkopfseite, taumelnder Gang, Ataxie vorwiegend im rechten Arm und Bein, Incontinentia alvi et urinae. Sehnen- und Hautreflexe normal. 14 Tage später: Amaurose, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, Patellarreflex kaum auslösbar, Babinski angedeutet; starke Ataxie im rechten Arm und Bein, geringer auch links. Tod 5 Tage nach der Trepanation.

Die 7 Jahre alte K. H. wurde am 22. 3. 04 in die medizin. Klinik aufgenommen; eine ältere Schwester ist idiotisch. Bis September 1903 war das Kind stets gesund. Damals stellte sich zuerst starkes Erbrechen ein, oft mehrmals täglich unabhängig von der Nahrungsaufnahme; gleichzeitig

starke Kopfschmerzen, namentlich in der Stirngegend. Im Januar 1904 bemerkten die Eltern, dass der Gang schlechter wurde, dass das Kind wie betrunken taumelte. Das Sehvermögen nahm schnell ab.

Die Untersuchung ergab bei der Aufnahme einen Kopfumfang von 52 cm bei normaler Schädelform. Bei Druck wurde regelmässig die linke Hinterhauptshälfte als schmerzhaft bezeichnet. Die rechte Pupille > linke bei prompter Licht- und Konvergenzreaktion. Die Papillengrenzen waren beiderseits leicht verwaschen und hatten ein graues Aussehen. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^{10}/_{200}$. An den übrigen Gehirnnerven war nichts Krankes nachweisbar, insbesondere ergab auch die genaue Gehörsprüfung (Privatdoz. Dr. Eschweiler) keine Abnahme des Gehörs.*) Die Haut- und Sehnenreflexe waren von gewöhnlicher Stärke. Grobe Kraft und Sensibilität erschienen nicht gestört. Bei Zielbewegungen zeigte sich im rechten Arm und Bein erhebliche Ataxie, links nur in ganz geringem Grade. Der Gang war taumelnd, meist fiel das Kind nach der linken Seite hin; auch beim Stehen war leichtes Schwanken bemerkbar und zwar ebenfalls meist nach der linken Seite. An den inneren Organen keine krankhaften Veränderungen. Der Puls war meist beschleunigt und betrug in der Regel 100—120 Schläge. Durch Lagewechsel konnte eine Änderung in der Pulszahl oder in der Regelmässigkeit der Schlagfolge nicht erzielt werden. Auch wurde Erbrechen durch Seitenlage niemals ausgelöst. Der Blutdruck (Riva-Rocci) schwankte im Liegen und Sitzen in der Regel zwischen 95 und 120 mm Hg. Nur einige Male, als das Kind über besonders starken Kopfschmerz klagte, betrug der Blutdruck im Sitzen nur 80—85 mm Hg.

In der Folgezeit verschlimmerte sich der Zustand progressiv; das Erbrechen, die Kopfschmerzen, die jetzt hauptsächlich in die Hinterhauptgegend verlegt wurden, das Taumeln und die Ataxie nahmen zu, es stellte sich Incontinentia urinae et alvi ein. Anfang April 1904 war die Amaurose, ohne dass sich eine ausgesprochene Stauungspapille entwickelt hätte, fast vollständig; Gehen war gar nicht, Stehen nur mit Unterstützung möglich. Die Ataxie bestand in gleicherweise rechts bedeutend stärker wie links fort. Die Patellarreflexe waren nur noch schwach auslösbar. Das Babinskische Phänomen war beiderseits angedeutet.

Bei der am 11. April 1904 vorgenommenen Operation fand sich keine Geschwulst im Kleinhirn. Die Sektion ergab nur eine mässige Erweiterung aller Ventrikel.

Innerhalb eines Zeitraums von 6 Monaten hatten sich hier ohne erkennbaren Grund Erbrechen, Kopfschmerzen, taumelnder Gang, vorwiegend rechtsseitige Ataxie, Abnahme der Sehschärfe eingestellt. Durch die objektive Untersuchung konnte keine Stauungspapille, wohl aber ein Verwaschensein beider Papillengrenzen eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der linken Hinterhauptshälfte und eine Abschwächung der Knieschеibenreflexe sowie Babinskisches Phänomen nachgewiesen werden.

Was lag vor? Wegen des ganzen progressiven Verlaufs, der

*) Der Kornealreflex war beiderseits gleich stark vorhanden.

schnell eingetretenen Amaurose, der vorwiegenden Hinterkopfschmerzen und wegen des frühzeitigen taumelnden Ganges kam natürlich in erster Linie eine Kleinhirngeschwulst in Frage. Die Bewegungsataxie und die Abschwächung der Sehnenreflexe sprachen keinesfalls dagegen; namentlich echte Bewegungsataxie an allen Extremitäten hat man nicht selten bei Kleinhirntumoren beobachtet, wenn es auch zum mindesten zweifelhaft ist, ob dies Symptom vom Cerebellum selbst abgeleitet werden kann.

Weiterhin sprach die allgemeine Ataxie aber gegen die Annahme einer ebenfalls in Frage kommenden Stirnhirngeschwulst.

Schwankender Gang, Zittern in den Extremitäten und auch halbseitige Ataxie der Extremitäten bei gleichseitiger Hemiparese sind bei Stirnhirntumoren beschrieben worden (Neumann[20]); allgemeine echte Bewegungsataxie gehört aber nicht zu dem Symptombild der Stirnhirnaffektionen. Da auch andere für Stirnhirntumoren charakteristische Erscheinungen fehlten, so liess sich ein solcher mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen.

Schwieriger war die Abgrenzung gegenüber einer chronischen Hydrocephalie. Wenn auch der Kopfumfang nicht besonders gross war und meningitische Symptome früher und im Beginn des Leidens nicht vorgelegen hatten, so liessen sich doch die Mehrzahl der Erscheinungen sehr wohl mit letzterer Diagnose vereinen. Dass taumelnder Gang schon frühzeitig beim Hydrocephalus auftreten kann, ohne dass, wie man bisher meist annahm, gleichzeitig eine Schwäche in den Beinen vorhanden ist, hatte uns kurz vorher die vorstehende Beobachtung gelehrt. Hochgradige Ataxie aller 4 Extremitäten kommt, wenn auch äusserst selten, ebenfalls bei diesem Leiden vor (Neurath und Schlesinger[21]). Auch das Fehlen jeder Reflexsteigerung und selbst die Abschwächung der Kniescheibenreflexe konnte nach unseren durch die jüngste Beobachtung noch gestützten Erfahrungen nicht mehr gegen die Diagnose eines Hydrocephalus ins Feld geführt werden.

Auffallend war nur, dass der Kopfschmerz sowohl spontan wie auch beim Beklopfen und Druck regelmässig vom Beginn der Beobachtung an in die linke Hinterkopfhälfte verlegt wurde und dass damit übereinstimmend die Bewegungsataxie im Beginn der Erkrankung auch später rechts viel stärker hervorgetreten war wie links. Berücksichtigt man ferner, dass das Leiden sich in schneller progressiver Weise ohne irgend welche Schwankungen im Verlauf entwickelt hatte und dass gerade im jugendlichen Alter Kleinhirntumoren besonders häufig vorkommen, so schien die letztere Annahme die grössere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Bei der Operation wurde wegen des links lokalisierten Kopf-

schmerzes zuerst links, dann auch noch rechts trepaniert, ohne dass sich eine Geschwulst vorfand. Die Sektion ergab eine nur mässig starke Erweiterung der Hirnhöhlen mit erheblicher Vortreibung des Infundibulum.

Also auch diesmal bei einem chronischen Hydrocephalus, für dessen Entstehung auch die mikroskopische Untersuchung der Plexus choroidei und der Meningen keinen Anhaltspunkt bietet, neben den allgemeinen Hirndrucksymptomen ausgesprochener frühzeitig aufgetretener cerebellarer Gang, zuletzt stark abgeschwächte Sehnenreflexe und vorwiegende Hinterkopfschmerzen, die vor allem durch ihre linksseitige Lokalisation für die Diagnosenstellung von Einfluss waren.

Auf das von Schmidt[3]) angegebene Symptom, dass im Gegensatz zum Hydrocephalus internus bei Kleinhirntumoren bei einer bestimmten Seitenlage der Kranken Erbrechen, Schwindel und andere Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung eintreten sollen, besonders bei Geschwülsten nahe der Mittellinie, war durch häufige Prüfung besonders geachtet worden, jedoch stets mit negativem Erfolg. Da nach unseren Erfahrungen das Symptom auch bei sicheren Kleinhirntumoren meist vermisst wird, so wäre höchstens ein positiver Ausfall des Versuchs diagnostisch in Betracht gekommen. Wie eine gleich folgende Beobachtung zeigen wird, ist aber das Symptom keineswegs nur für das Kleinhirn charakteristisch, sondern kann sich vielmehr auch bei anders lokalisierten Tumoren finden.

Bemerkenswert war der starke Wechsel des Blutdrucks zu verschiedenen Zeiten und die auffallend geringen Werte zu Zeiten stärkeren Kopfschmerzes und stärkerer Benommenheit. Ich habe denselben Befund bei regelmässigen Messungen in einer Reihe anderer Tumorfälle erheben können, ohne dass nach den bisherigen Erfahrungen diese Erscheinung bei einem bestimmten Sitz der Geschwulst besonders hervorgetreten wäre.

Ich lasse eine dritte Beobachtung folgen, bei der die zwischen Tumor cerebelli und Meningitis serosa schwankende Diagnose zuletzt mehr nach ersterem hinneigte, so dass ein operatives Eingehen bereits beschlossen war. Der plötzliche erfolgte Tod schützte vor dem vergeblichen Eingriff. Die Sektion ergab nämlich eine auf das rechte Corpus striatum beschränkte Geschwulst mit stärkerem sekundären Hydrocephalus und Vorwölbung des Infundibulum.

Beobachtung 3.

Tumor des rechten Corpus striatum mit dem Symptomenkomplex einer Kleinhirngeschwulst.

Beginn mit akut einsetzenden Kopfschmerzen in der Scheitelgegend und Erbrechen; 3 Wochen später taumelnder Gang, Schwindelanfälle und Abnahme der Sehschärfe.

Objektiv 4 Wochen nach Beginn des Leidens: Leichte Benommenheit, Stauungspapille links erheblich, rechts nur angedeutet, starke Klopfempfindlichkeit in Scheitelhöhe, stark taumelnder Gang, Sehnenreflexe lebhaft; Pulsänderung bei Lagewechsel; Schmidtsches Symptom positiv. Plötzlicher Tod, nachdem sich reichliche Flüssigkeit aus der Nase entleert hat, 6 Wochen nach Auftreten der ersten Symptome.

Die 36jährige Frau E. aus Brühl wurde am 22. IV. 03 in stark benommenem Zustand in der Klinik aufgenommen. Nach Angaben des Mannes hatten sich bei der bis dahin stets gesunden Frau plötzlich vor 4 Wochen heftige stechende Schmerzen in der Scheitelgegend verbunden mit Erbrechen eingestellt. Letzteres trat häufig auch allein in der Nacht auf. Seit 14 Tagen hatte sich eine Verschlechterung des Ganges eingestellt und eine Abnahme der Sehschärfe; seit 3 Tagen auch starkes Schwindelgefühl und zeitweise Benommenheit.

Die Untersuchung ergab bei der leicht benommenen Patientin zunächst beiderseits beginnende Stauungspapille, links jedoch erheblich ausgesprochener wie rechts. Die Sehkraft war stark herabgesetzt. Beim Beklopfen erwies sich der Schädel nur in der Mittellinie in Scheitelhöhe als stark empfindlich, so dass die Kranke zusammenzuckte. Dieser Befund war ein konstanter. Druck und Beklopfen der übrigen Schädelpartien wurde ohne Zeichen von Schmerz vertragen.

Die Reaktion der ungleich weiten Pupillen (r. > l.) war prompt bei Lichteinfall. Die übrigen Hirnnerven waren frei; auch die Prüfung des Geruchs und Geschmacks zu Zeiten geringerer Benommenheit ergab keine sichere Veränderung. Auffallend war freilich eine stärkere Unempfindlichkeit gegen Essigsäure, Ammoniak u. s. w.

Die Sehnen- und Hautreflexe waren, abgesehen von den nicht auslösbaren Bauchreflexen (schlaffe Bauchdecken) lebhaft. Babinski bestand nicht. Der Gang war unsicher, stark schwankend; auch beim Stehen starkes Schwanken. Keine Bewegungsataxie in den Armen und Beinen. An den inneren Organen war nichts Krankhaftes nachweisbar, der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der Puls schwankte beim Liegen und Sitzen meist zwischen 80 und 88. Durch Horizontallage liess sich bisweilen eine Verlangsamung bis auf 64 Schläge auslösen, sowie eine leichte Irregularität bei gleichbleibendem Atemtypus. Durch Seitenlagerung und zwar vorwiegend durch Rechtslage wurde einige Male Erbrechen erzeugt; auch gab die Kranke an, bei Seitenlage stärkere Übelkeit zu empfinden.

Der Blutdruck war sehr gering; bei regelmässigen Messungen schwankte er im Liegen meist zwischen 80 und 90 mm Hg (Riva-Rocci), ohne dass zu Zeiten stärkerer Kopfschmerzattacken eine wesentliche Verringerung nachweisbar war. Auffallend war ein häufiges Gähnen, bis zu 30mal in einer halben Stunde. Auf der Höhe des Scheitels wurde stets eine umschriebene Stelle als stark klopfempfindlich bezeichnet. Zuletzt klagte die Kranke auch über Nackenschmerzen, ohne dass hier eine stärkere Empfindlichkeit nachweisbar gewesen wäre; die früher lebhaften Sehnenreflexe

waren später von gewöhnlicher Stärke, der Plantarreflex auffallend lebhaft. (Kein Babinski.)

Nachdem die Kranke einige Tage zu Hause zugebracht, wurde sie am 5. V. 03 wieder in ganz benommenem Zustande in die Klinik gebracht. Der Tod trat ziemlich schnell am Abend desselben Tages unter Erscheinungen der Cheyne-Stockesschen Atmung, starker Pulsverlangsamung und Irregularität ein. Kurz vor dem Tode soll sich plötzlich nach Aussage der Krankenschwester reichliche Flüssigkeit aus der Nase entleert haben, so dass der Überzug des Kopfkissens stark durchfeuchtet wurde.

Die Obduktion ergab nun ein auf das rechte Corpus striatum beschränktes Sarkom von der Grösse einer kleinen Walnuss, in den mittleren Ventrikel sich vorwölbend. Beide Seitenventrikel, vor allem aber der mittlere waren nicht unerheblich erweitert und das Infundibulum stark ausgedehnt.

Kurz zusammengefasst hatten sich ohne bekannte Ursache, ohne dass ein Trauma vorhergegangen oder ein Anhaltspunkt für Lues vorhanden war, eine Reihe schwerer cerebraler Erscheinungen in schneller progressiver Weise eingestellt und den Tod herbeigeführt: Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen, Schwindel, taumelnder Gang, Abnahme der Sehschärfe bei doppelseitiger Stauungspapille, zeitweise Pulsverlangsamung; basale oder sonstige Herdsymptome fehlten.

Angesichts des rapiden Verlaufs, der frühzeitigen Amaurose und des frühzeitig aufgetretenen cerebellaren Ganges lag es nahe, in erster Linie an eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube zu denken. Gegen ihre Lokalisation in das Stirnhirn sprach einerseits das frühzeitige Auftreten von Stauungspapille und Amaurose, andererseits das Fehlen von Olfactoriusstörungen und sonstigen Stirnhirnsymptomen, da man wohl bei grösserer Ausdehnung einer Stirngeschwulst mit so vorgeschrittenen Opticuserscheinungen erwarten durfte. Dagegen vertrugen sich alle genannten Symptome durchaus mit der Annahme eines subakut aufgetretenen erworbenen Hydrocephalus, um so mehr, als nach unseren Erfahrungen frühzeitige Gehstörungen auch bei letzterem beobachtet werden können. Immerhin hatte die Diagnose Tumor cerebelli, zumal jedes ätiologische Moment für chronischen Hydrocephalus fehlte, eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich, wenn es auch auffallen musste, dass die Hinterkopfschmerzen sehr gering waren und die Kranke konstant in der Mitte des Kopfes Klopfempfindlichkeit angab. Für Sitz im Kleinhirn sprach ferner, dass das Schmidtsche Symptom vorhanden war, insofern durch Seitenlage einige Male Brechreiz ausgelöst wurde; auch konnte durch Lagewechsel der Puls deutlich beeinflusst werden, eine Erscheinung, die nach Beobachtungen von uns und von Oppenheim besonders bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube vorkommt[16]).

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete somit: Tumor cerebelli.

Hauptsächlich zur Erleichterung der Beschwerden wurde eine Trepanation in der Hinterhauptsgegend in Aussicht genommen, der sich die Kranke durch einen plötzlichen Tod entzog.

Der Obduktionsbefund war überraschend, insofern sich eine verhältnismässig kleine umschriebene Geschwulst im rechten Corpus striatum und den 3. Ventrikel hervorragend vorfand, die freilich zur einer erheblichen sekundären Liquoransammlung geführt hatte.

Prüfen wir nachträglich unsere diagnostischen Schlussfolgerungen, so ist zunächst von besonderem Interesse, dass uns die Verwertung des Schmidtschen Symptoms auf falsche Wege geführt hat. Wie die Beobachtung lehrt, kann auch beim Sitz der Geschwulst in den Zentralganglien ein Lagewechsel Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung hervorrufen. Es ist dies Symptom also nicht charakteristisch für das Kleinhirn, ebensowenig wie Änderungen in der Schlagfolge und dem Rhythmus des Pulses bei Lagewechsel der Kranken.

Von Interesse ist ferner, dass der den ganzen rechten Nucleus caudatus einnehmende Tumor keinerlei Herdsymptome gemacht hat. Es stimmt dies mit den bekannten Erfahrungen überein, dass selbst ausgedehnte Geschwülste der Zentralganglien, sofern sie die innere Kapsel verschonen, herdsymptomlos verlaufen können, und dass, wie in unserem Falle, ausser Allgemeinerscheinungen nur noch das Steh- und Gehvermögen frühzeitig beeinträchtigt oder unmöglich war. Freilich betont Oppenheim, dass die vorliegenden Beobachtungen von Gehstörung bei Neubildungen der zentralen Ganglien kein Urteil erlauben, inwieweit diese Behinderung ein Produkt der Benommenheit war. In unserem Fall trat nach Angaben der Verwandten die Gehstörung bereits 3 Wochen nach Beginn des Leidens ein, also zu einer Zeit, wo die Benommenheit noch nicht so deutlich vorhanden war wie bei der Aufnahme.

Auch in diesem Fall war der Blutdruck dauernd ein sehr geringer; er betrug im Liegen meist 80—90 mm Hg, jedoch war ein stärkeres Herabgehen zu Zeiten heftigerer Kopfschmerzattacken wie in dem vorigen Fall nicht zu beobachten, ebensowenig ein regelmässiger Unterschied zwischen rechts und links, wenn auch einige Male rechts ein geringerer Blutdruck bis zu 10 mm vorhanden war.

Bemerkenswert ist noch, dass die Stauungspapille links ganz bedeutend stärker entwickelt war wie rechts, obwohl der Tumor in der rechten Hemisphäre lag, dass also auch die Verwertung dieser Erscheinung selbst bei einem ausgesprochenen Grade für eine Lokalisationsbestimmung der Hemisphäre nicht immer angängig ist. Pagen-

stecher[24]) erwähnt 2 ähnliche Befunde, die H. Jackson beschrieben, und auch Oppenheim[23]) gibt an, einige Male einen vorgeschritteneren Grad der Sehnervenaffektion auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite gefunden zu haben.

Fassen wir das Wesentliche, das die drei Beobachtungen für die Differentialdiagnose ergeben haben, kurz zusammen:

1. Cerebellarer Gang kann auch beim chronischen Hydrocephalus und bei Tumoren der Zentralganglien als Frühsymptom auftreten.

2. Ein normales Verhalten der Sehnenreflexe und selbst eine Abschwächung derselben spricht nicht gegen chronische Hydrocephalie.

3. Das Schmidtsche Symptom ist nicht charakteristisch für Kleinhirntumoren, sondern kann sich auch bei Grosshirngeschwülsten finden.

4. Umschriebene Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels findet sich auch bei chronischer Hydrocephalie und hat daher als Lokalsymptom diagnostisch nur geringen Wert.

5. Stärkere Entwicklung der Stauungspapille auf einer Seite spricht nicht unbedingt für gleichseitigen Sitz der Geschwulst.

Literatur.

1) Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. Bd. 9. S. 237.

2) R. Schulz, Gibt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks? Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 23.

3) R. Schmidt, Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren u. s. w. Wien. klin. Wochenschr. 1898.

4) Zit. nach Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. S. 143.

5) Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemos. d. Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 14.

6) Virchow, a) Über Naevi vasculosi des Gehirns. Virch. Archiv. Bd. 30. S. 272. b) Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3. S. 310 u. 480. c) Virchows Archiv. Bd. 3. S. 444.

7) Goodhardt, zit. nach Oppenheim, Die Geschwülste. S. 14.

8) Schröder, van der Kolk, zit. nach Virchows Arch. Bd. 30.

9) Bremer, Ein Fall von Hirngeschwulst als Ursache spastischer Parese. Zit. nach Bruns l. c. (12.)

10) Carson, zit. nach Bruns.

11) Allen Star, zit. nach Bruns.

12) Bruns, Hirngeschwulst und Hirnparasiten. Handbuch d. patholog. Anat. des Nervensystems. Bd. I. S. 541.

13) Mac Cosh, zit. nach Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems 1897. (Literatur.)

14) Struppler, Über das kavernöse Angiom des Grosshirns. Münch. med. Woch. 1900. S. 1267.

15) Oppenheim, Charité-Annalen. 15. S. 307.

16) Finkelnburg, Beitrag z. Symptomatologie d. Gehirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 492.

17) Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Dissert. Kiel 1887.

18) Quincke, Über Meningitis serosa. Sammlg. klin. Vortr. Nr. 67. S. 680.

19) Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27. S. 208.

20) Neumann, Gliom der Substantia perforata. Virch. Archiv. Bd. 61.

21) Neurath und Schlesinger, zit. nach Schultze (1.)

22) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. S. 109.

23) l. c. S. 50.

24) Zit. nach Oppenheim, Die Geschwülste. S. 50.

V.

„Intermittierendes Hinken" eines Arms, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica).

Von

Privatdoz. Dr. Determann, Freiburg i./B.-St. Blasien.

Das Bild des intermittierenden Hinkens hat, nachdem es trotz der Anregung und treffenden Darstellung Charcots lange Zeit nicht beachtet worden war, durch die Arbeiten von Erb und Goldflam[1]) eine scharfe Umzeichnung gewonnen.[2]) Bekanntlich beziehen

---

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898; Deutsche medizinische Wochenschrift 1895.

2) Die frühere Literatur bis 1898 findet sich in Erbs Monographie. Die wichtigsten Arbeiten nach 1898 sind folgende:

Grossmann, Beitrag zur Kenntnis der „Claudication intermittente". Arch. für klin. Medizin. Bd. 56. Festschrift für Ziemssen.

Sänger, Intermittierendes Hinken. Ärztlicher Verein zu Hamburg, 8. V. 1900. Referat Neurol. Zentralbl. 1900. S. 584.

Oppenheim, Über intermittierendes Hinken. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 17. 1900.

Hanser, Angioneurose und Neurangiose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 18.

Massaut, Paralysie intermittente douloureuse des bras. Annales de la société méd.-chirurg. d'Anvers. März—April 1901. Referat im Neurol. Zentralblatt 1901. S. 593. Fall von Armlähmung.

Sänger, Über intermittierendes Hinken. Arztlicher Verein zu Hamburg. Autoreferat. Neurolog. Zentralblatt 1901. S. 1067. (Diskussion dazu Neurolog. Zentralbl. 1902. S. 91; siehe besonders Embden.)

Hagelstam, Über intermittierendes Hinken etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. 1901. Bd. 20.

Higier, Zur Klinik der angiosklerot. paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente" Charcots) u. der sogenannten spontanen Gangrän. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. 1901. Bd. 19.

Sänger, Über das intermittierende Hinken. 7. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen. 20. X. 1901. Referat Neurol. Zentralblatt 1901. S. 1067.

sich die bis jetzt erfolgten Mitteilungen fast ausschliesslich auf das Vorkommen an den unteren Extremitäten. Das mag teilweise an dem überwiegend häufigen Auftreten des Symptoms an denselben liegen, teilweise mag bei der auf die Beine gerichteten Aufmerksamkeit mancher Fall von intermittierendem Muskelversagen an anderen Körperteilen, besonders an den Armen, der Entdeckung entgangen sein. Ich möchte daher einen Fall von intermittierender Muskelschwäche der Beine, eines Arms und der Zunge mitteilen, sowohl wegen der offenbaren Seltenheit dieser Vielseitigkeit als auch um das Vorkommen des Sitzes an anderen Teilen des Körpers zu betonen.

Es handelt sich um einen 51jährigen Kaufmann, einen Russen, dessen Vater, Mutter und ein Bruder an Apoplexie starben, und von dem ein weiterer Bruder an Nierenleiden zugrunde ging. 4 Geschwister, Frau und 3 Kinder sind gesund. Luetische Infektion und Alkoholabusus wird geleugnet. Dagegen hat Patient ca. 50—60 Zigaretten täglich geraucht. Keine besonderen Erkältungsschädlichkeiten, wenig körperliche Bewegung, relativ viel mit dem rechten Arm (besonders viel Schreiben). Patient ist an warme Bäder gewöhnt, hat zeitweilig auch kühle Waschungen und Bäder gebraucht. Seit langer Zeit ist der geschäftlich überanstrengte und schweren Aufregungen ausgesetzte Patient neurasthenisch; er schläft schlecht, seine Stimmung ist ungleichmässig, er ist zu hypochondrischer Auffassung geneigt, häufig deprimiert, oft auch abgespannt; zuweilen krampfhaftes Weinen. Dies besonders seit ca. einem Jahr, d. h. seitdem ernstere Symptome aufgetreten sind. Seit langer Zeit leidet Patient auch an Herzklopfen, weniger bei körperlichen Bewegungen als bei Erregungen, beim Ruhen nach Tisch, bei plötzlichem Wechsel der Lage und dergleichen. Seit vielen Jahren hat Patient eine grosse Neigung zu kalten Händen und Füssen, dabei oft Kribbeln und allerhand Sensationen in den Zehen und Fingern, selbst bei warmem Wetter. Sehr oft war es äusserst schwierig — schon vor einer Reihe von Jahren — eine genügende Wiedererwärmung der Extremitäten zu erzielen. Seit ca. 2 Jahren hat sich auch das Gehör an Schärfe vermindert.

Schon vor 10 Jahren soll ein Arzt konstatiert haben, dass die linke grosse Zehe kälter sei als die rechte, und dass in der ersteren eine Blutstockung vorhanden sei. Jedoch vergingen diese Erscheinungen zeitweilig wieder. Im Herbste 1903 machte Patient selbst die Beobachtung, dass die linke grosse Zehe häufig, d. h. wenn die Füsse überhaupt kalt

---

Goldflam, Weiteres über das intermittierende Hinken. Neurol. Zentralblatt 1901. S. 167.

van Oordt, Über intermitt. Hinken. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 795.

Panski, Ein Fall von Claudication intermittente. Czasopismo 1902. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1902. S. 764.

Erb, Über Dysbasia angiosclerotica. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1904.

Goldflam, Intermitt. Hinken. Neurol. Zentralblatt 1903.

waren, blass, blau und sehr kalt wurde. Anfangs war dieser, jeweils etwa eine halbe bis drei Stunden dauernde Vorgang nicht mit Schmerzen verbunden, später aber wurde die Zehe zuerst vorübergehend, dann mit Ineinanderfliessen der Anfälle dauernd äusserst schmerzhaft; ganz besonders in der Ruhelage und nachts, während beim Bewegen der Beine die Schmerzen eher geringer waren. Eine elektrische Behandlung hatte keinen Erfolg. Allmählich nahm die Blau-, schliesslich Schwarzfärbung der linken Zehe zu, die Schmerzen wurden immer intensiver, so dass Patient sich im Januar 1904 zu der vorgeschlagenen Amputation der grossen Zehe und des Capitulum des Metatarsus I entschloss. Die Wunde heilte zunächst zwar in einigen Wochen, jedoch zeigte sich 7 Wochen nach der Operation an der Unterfläche der Narbe eine Eiteransammlung, über der wiederholt inzidiert wurde. Auch jetzt besteht noch eine ganz kleine Fistel; durch dieselbe haben sich wiederholt kleine Knochenstückchen entleert. Der Kranke hat auch jetzt noch oft reissende und nagende Schmerzen. Dieselben sitzen im Stumpf, treten meistens nachts in der Bettruhe auf, sind bei Bewegungen geringer.

Seit der Operation sind nun andere Beschwerden, deren ersten Anfänge sich schon bei genauem Ausfragen bis auf Jahre zurückerstrecken, mehr in den Vordergrund getreten. Zuerst ein häufiges, besonders bei vielem Sprechen bemerkbares Versagen des mechanischen Sprechaktes, ohne dass dabei in irgend einer Weise das Ausdenken, Bilden und Behalten der Worte gestört ist. Nach anfänglich raschem und flüssigem Sprechen wird allmählich die Zunge schwer und steif. Nach kurzem Ausruhen wird sie wieder beweglich, und die Sprache ist wieder gut. Patient ist im Beruf dadurch sehr gestört. Weiterhin ermüden nach anfänglich ungestörtem schnellen Gehen seine Beine in der Weise, dass die Schritte langsamer, kürzer und schleifend werden. Die Beine sind dabei steif. Heftige Schmerzen treten dabei nicht auf, nur ein unangenehmes Ziehen und Nagen, zuweilen alllerdings eine reissende Empfindung. Patient kann dann nach 10 Minuten zwar mit äusserster Anstrengung weiter gehen, jedoch zieht er vor, durch Ausruhen von etwa einer halben Stunde seine Beine wiederum aktionsfähig zu machen. Zu einem völligen Versagen der Beintätigkeit ist es noch nicht gekommen. Beide Beine sind in der gleichen Weise betroffen. Seit ca. 2 Jahren ist nun eine ähnliche Störung in noch stärkerem Maße im rechten Arme aufgetreten. Während anfänglich der Arm zu schnellen Bewegungen, auch zu ziemlich guten Kraftleistungen imstande ist, erlahmt er nach jeder Inanspruchnahme, welche die Vornahme wiederholter gleichartiger Bewegungen erfordert, als: sich Waschen, Kämmen, Zähneputzen, Zuknöpfen, Schreiben, Essen, sehr bald. Er wird dann bei weiterem Forcieren der betreffenden Bewegungen immer schwerer, steifer und lahmer und versagt schliesslich nach 10—15 Minuten völlig. Die Schwere erstreckt sich bis zum unteren Drittel inkl. des Oberarms. Eigentliche Schmerzen sind auch hierbei nicht vorhanden, nur hat Patient ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl empfunden. Bei den notwendigen Bewegungen im täglichen Leben benutzt Patient daher häufig den linken Arm, obgleich auch dieser nach langer Inanspruchnahme bald ermüdet. Zu eigentlichem Versagen kommt es aber links nie.

Status praesens: Kleiner, grazil gebauter Herr, gering ent-

wickelte Muskulatur, geringes Fettpolster. Blassfahle Hautfarbe, Blässe der Schleimhäute. Hände und Füsse sind bei der augenblicklich kühlen Aussentemperatur etwas marmoriert, bläulich verfärbt und fühlen sich kühl an. Haut und Nägel zeigen nichts Besonderes. Am Übergange des Halses in die Supraclavikulargrube befindet sich ein 3 cm langes und 5 cm breites Geschwür mit trockenem borkigen Grund, umgeben von einem wenig gebräunten und geröteten Rande. Die linke grosse Zehe und ein Teil des Metatarsus I fehlen. Die Hautnarbe ist bis auf eine kleine Fistel geschlossen. Durch die Fistel kommt man mit der Sonde nicht auf Knochen. Eiter entleert sich nicht. Um die Narbe herum befindet sich am Stumpfe ein leichenblasser Hof von ca. 3 cm im Durchmesser. Die Narbe ist auf Druck empfindlich. Auch sind die Beine bis zum Knie herauf etwas blass und kühl, besonders das linke. Die Unterscheidung von Kalt und Warm ist nicht genau, sonstige Störungen der Sensibilität sowie der Hautreflexe sind nicht vorhanden. Achillessehnenreflex ist beiderseits schwer auszulösen. Patellarsehnenreflex sehr gesteigert. Alle Muskeln werden zunächst in normaler Weise gebraucht. Wenn der Patient zum Gehen aufgefordert wird, so kann er das zunächst sehr gut; auch andere Beinbewegungen, Beugungen, Streckungen u. s. w. Zehenbewegungen werden prompt und mit guter Kraft gemacht. Aber nach wenigen Minuten lässt die Schnelligkeit der Bewegungen nach, der Gang wird etwas steif und schleppend. Nach etwa 10 Minuten bittet der Kranke wegen Ermüdung und ziehenden Schmerzen sich setzen zu dürfen. Aber er kann, wenn auch mit grosser Anstrengung, noch weiter gehen. Zum vollständigen Versagen kommt es nicht. Nach ca. $^1/_2$ stündigem Ausruhen ist die Beweglichkeit und Kraft wieder ganz gut. An beiden Beinen fehlt der Puls an den Aa. dors. ped. und tib. post. Der Puls an der Art. poplitea ist nicht mit Sicherheit zu fühlen.

An den Armen sind bei einfacher Prüfung Sensibilität, Motilität, Reflexe etc. normal. Die Hände sind etwas kühl. Grobe Kraft ganz gut, beim Ausstrecken etwas Zittern. Handdruck ist rechts etwas schwächer als links. Dynamometer rechts 55, links 75. Der Umfang rechts am Ober- und Unterarm ist um einen halben cm kleiner als links. Lässt man nun den Patienten eine gleichartige Bewegung des rechten Arms hinter einander ausführen, wie etwa Handöffnen und -schliessen, Fingerbeugen und -strecken, Pronieren und Supinieren, so geht das anfangs recht gut, sehr schnell und spielend, aber allmählich wird auch hier die Tätigkeit lahmer und steifer, bis sie etwa nach 5—8 Minuten ganz versagt. Dabei ist der Arm infolge von Muskelsteifigkeit auch passiv etwas schwerer heweglich. Dasselbe tritt ein, wenn man viele Muskelgruppen in Anspruch nimmt, also bei komplizierteren Bewegungen, z. B. beim Schreiben, beim Auf- und Zuknöpfen, nur dauert es bis zum Versagen etwas länger. Nach $^1/_2$ stündigem Ausruhen ist die ursprüngliche Kraft und Gewandtheit wieder hergestellt. Links ist dieses Symptom nur angedeutet, es kommt da nur zu etwas Schwächegefühl bei längerem Gebrauche. Die Pulse an den Armen sind sämtlich vorhanden, rechts eher schwächer als links. Von Verdickung und Härte des Arterienrohres ist hier sowie an den übrigen Gefässen des Körpers nichts Sicheres zu fühlen. Auch nach der Bewegung ist keine wesentliche Änderung in der

Gefässfülle und Spannung zu finden. Der Puls ist regelmässig, 72 in der Minute. Der Blutdruck an der Art. brach., mit Riva-Rocci gemessen, ist 130 mm Hg, nach der Bewegung ist er fast gleich hoch.

Die Zunge wird gerade und schnell hervorgestreckt, auch seitliche und andere Bewegungen werden in ganz normaler Weise ausgeführt. Jedoch wird bei Vornahme derselben Zungenbewegung während längerer Zeit die Bewegung schwächer und lahmer, ohne jedoch ganz zu versagen. Ich liess den Patienten gleichzeitig mit mir schnell und kräftig Ta-Ta-Ta u. s. w. sagen; während ich das mindestens 6—8 Minuten ohne Ermüdung konnte, wurde beim dem Kranken das Ta-Ta u. s. w. schon nach 2 Minuten matter, lahmer, steifer und langsamer, ohne dass es jedoch ganz aufhörte. Beim einfachen Sprechen, wobei die Zunge in der verschiedenartigsten Weise gebraucht wird, tritt die Ermüdung später und weniger ausgeprägt ein. Dabei nichts von Aphasie, nichts von schlechter, d. h. unrichtiger Artikulation, hervorragende Intelligenz, klares Urteil. Patient ist besonders unglücklich über die Sprachstörung. Der Puls der Art. lingualis ist an der unteren Fläche der Zunge beiderseits schwach zu fühlen. Die Untersuchung des Herzens ergibt eine mässige Verbreitung nach beiden Seiten, einen klirrenden metallisch klingenden lauten 2. Aortenton. Der Spitzenstoss ist schlecht fühlbar, etwas ausserhalb der Mamillarlinie. Sonst ist an den inneren Organen nichts Besonderes zu finden, ausser einer mässigen Atonie des Magens. Die Untersuchung des Urins ergibt 2mal etwas Albumen, das 3. u. 4. Mal nicht mehr. Die von seiten eines Spezialisten vorgenommene Augen- und Ohrenuntersuchung zeigte das Vorhandensein einer leichten Presbyopie und eine mässige Sklerose des Mittelohres.

An der Diagnose einer intermittierenden Muskelschwäche, wie sie dem so oft beschriebenen intermittierenden Hinken entspricht, kann trotz mancher Unvollkommenheit des „klassischen Bildes" wohl kein Zweifel sein. Die Störung trat in unserem Falle im ganzen charakteristisch auf: erst flotte Beweglichkeit und gute Kraft, dann Langsamer-, Lahmer-, Steiferwerden der Bewegung und schliesslich teilweises Versagen derselben. Bei einseitiger Inanspruchnahme einiger Muskelgruppen war sie ausgeprägter als bei Abwechseln der verschiedenen Muskelgruppen; nach Erholung und Ausruhen- baldige vollständige Wiederherstellung der Kraft und Gewandtheit; bei Bewegungen Wiederkehr der Schwäche in typischer Weise. Die Differentialdiagnose ist in den Arbeiten der letzten Jahre, besonders in denjenigen von Erb so ausführlich beschrieben worden, das Krankheitsbild ist in seinen Hauptzügen so umzeichnet, dass ich mich in Bezug auf meinen Fall auf einige Bemerkungen beschränken kann. Dass es sich um ein schweres Leiden des Gefässsystems, wohl um eine auf angiosklerotischer Basis beruhende Arteriitis obliterans einiger Gefässgebiete handelt, geht aus der Gangrän der Zehe und dem Fehlen der Fusspulse hervor. Das letztere in Verbindung mit dem Symptome der charakteristischen Beinschwäche

stellt für die unteren Extremitäten die Diagnose des intermittierenden Hinkens sicher. Das Geschwür am Halse wurde von mir auch als ein arteriosklerotisches angesehen, eine Vermutung, die von dermatologisch-spezialistischer Seite bestätigt wurde. Dass kein eigentlicher Schmerz bei den Beinbewegungen auftrat, ist zwar selten, aber doch schon öfters beobachtet worden. Es ist möglich, dass krampfartige Schmerzen besonders bei Ergriffenwerden der kleineren Muskelgefässäste auftreten. Auch ist es nicht ausgeschlossen, dass die Blutversorgung der sensiblen Nerven bei der Entstehung der Schmerzen eine Rolle spielt. Alle diese Fragen sind noch nicht klar gestellt, ebenso wenig, ob Gefässkrampf oder Gefässentzündung selbst Schmerzen machen kann. Die Annahme anderer Krankheiten: spastische Spinallähmung, Tabes, Myasthenia gravis pseudoparalytica, hysterische Abasie u. s. w., ist bei unserem Fall zu verwerfen. Das Fehlen aller anderen objektiven Erscheinungen am Nervensystem spricht gegen die beiden ersteren. Auch die Myasthenia gravis lässt sich relativ leicht ausscheiden, trotzdem mein Fall wegen des Fehlens von eigentlichem Schmerz eine grössere Ähnlichkeit damit hat wie gewöhnlich. Aber schon die Steifigkeit bei der Ermüdung, das relativ langsame Entstehen derselben, die Nichtbeteiligung des linken Arms, das Fehlen der Fusspulse, welches bei gefässgesunden Leuten wohl kaum vorkommt, lassen uns die Scheidung zwischen beiden Krankheiten mit Sicherheit treffen. Eine hysterische Gefässstörung ist aus den gleichen Gründen und bei dem immer gleichartigen und ganz typischen Verlaufe der Beinschwäche beiseite zu lassen.

Also mit intermittierendem Hinken der Beine haben wir es sicher zu tun. Das Besondere in meinem Fall ist nur, dass wir ausserdem ein intermittierendes „Hinken" des rechten Arms und der Zunge vor uns haben. Und das zusammen ist bis jetzt kaum beobachtet worden. Die Muskelschwäche im rechten Arm und der Zunge hat in ihrem Auftreten ganz gleichen Charakter wie die in den Beinen, und diese 3 Lokalisationen scheinen Erscheinungsweisen desselben Grundleidens zu sein. Bei der Armlähmung fehlt ebenfalls der Schmerz und es sind die Pulse dabei vorhanden. Diese Unvollständigkeit des Symptomenbildes ist auch beim intermittierenden Hinken der Beine beobachtet worden. Die Verschiedenheiten beruhen, wie durch pathologisch-anatomische Befunde wahrscheinlich gemacht wurde, auf verschiedener Lokalisation des zugrunde liegenden angiosklerotischen Prozesses, der Arteriitis obliterans, mehr in den Hauptgefässstämmen oder in den Muskelästen. Dass auch die intermittierende Zungenschwäche zu unserem Krankheitsbilde gehört, ist ebenfalls aus der Art der Störung anzunehmen, sowie aus dem

Fehlen jeder Beschränkung der Zungenbeweglichkeit und Sprachstörung in nicht ermüdetem Zustande. Die im Anfang des Versuches gewählte glatte und gewandte Sprache, die richtige Artikulation machen die Diagnose einer aphasischen Störung, eines cerebralen oder bulbären Leidens, einer Lähmung des Hypoglossus hinfällig. Auch für die Annahme einer Zungenschwäche im Bilde einer Myasthenia gravis pseudoparalytica fehlte jeder weitere Anhalt. Die Sprache war ferner nicht skandierend, sondern nur lahm und steif. Auch hierbei war kein Schmerz und kein Fehlen des Arterienpulses vorhanden.

Wir dürfen also diese 3 Arten des intermittierenden Hinkens zusammenfassen, und wir müssen lieber, da wir doch nicht von intermittierendem Hinken des Arms und der Zunge sprechen können, einen anderen Ausdruck wählen, etwa den: intermittierende Muskelschwäche, intermittierendes Muskelversagen oder noch besser in Verallgemeinerung der Erbschen Dysbasia angiosclerotica, um alles in eine Bezeichnung zusammenzufassen: Dyskinesia oder Akinesia intermittens angiosclerotica. Ich glaube, dass bei erhöhter Aufmerksamkeit sich gelegentlich auch an anderen Körperteilen als den Beinen unser Symptomenkomplex zeigen wird; auch die Angina pectoris ist ja als intermittierendes „Hinken des Herzens" bezeichnet worden, wenn auch dieser Vergleich bei der eigenartigen Funktion der Herzmuskulatur gewagt ist. Bei der von Higier gewählten Bezeichnung: „angiosklerotische paroxysmale Myasthenie", welche er auch im Interesse der Sprachreinheit (nur griechische Worte) wählte, denkt man unwillkürlich an die Myasthenia gravis. Auch trifft der Ausdruck paroxysmal kaum die charakteristische Art des Auftretens.

Bis jetzt sind allerdings die Veröffentlichungen über Lokalisation der Akinesie an den Armen sehr spärlich. Über intermittierende Zungenlähmung nach Analogie des intermittierenden Hinkens traf ich überhaupt in der Literatur nichts an. Ich habe im ganzen 5 Beobachtungen über intermittierende Armlähmung ausfindig gemacht.

Der älteste Fall ist der von Nothnagel aus dem Jahre 1867 (Berliner klinische Wochenschrift 1867. S. 536). Es handelt sich um eine möglicherweise auf lokaler Gefässerkrankung beruhende, vielleicht mit einer Chlorose im Zusammenhang stehende Thrombose der Art. brachialis bei einem jungen Mädchen. Die Erscheinungen begannen mit einer Schwerbeweglichkeit des rechten Arms und Schmerzen in demselben, anfangs nur bei Bewegungen. Die Schmerzen wurden sehr heftig, zugleich trat ein Gefühl von Erstarrung und Kälte ein. Mit der Zeit verlor die rechte Extremität an Kraft. Dabei wurden die Schmerzen allmählich geringer

und sie traten nicht mehr in der Ruhe auf, sondern nur bei Bewegungen. Die Untersuchung in diesem Stadium ergab, dass ein Gefühl von Schwäche und Schmerzen am rechten Arme auftrat, nicht wenn Patientin den Arm ganz ruhig hielt, auch nicht wenn sie schnell vorübergehend einen selbst schweren Gegenstand hob, dagegen sogleich, wenn sie etwas lange, auch die leichtesten Arbeiten tat, z. B. nähte. Ausserdem klagte Patientin über Gefühle von Erstarrung und Abgestorbensein und Kältegefühl im rechten Arm. Kaltes Wasser steigerte, warmes Wasser linderte die Schmerzen. ebenso warmes Einwickeln. Der ganze rechte Arm war etwas dünner im Umfange wie der linke. Die Untersuchung der Sensibilität ergab leichte Herabsetzung der faradokutanen Empfindlichkeit und geringe Thermhypästhesie der rechten Hand. Rechts war die Art. rad. unfühlbar, Art. uln. und Art. brach. fühlte man nur schwach pulsieren. Zwar ist hier die Ätiologie eine andere als die gewöhnlich vorhandene (nämlich Arteriosklerose), aber der Symptomenkomplex ist derselbe wie in einem Fall von echter intermittierender Muskelschwäche.

Goldflam erwähnt 1895 (Deutsche med. Wochenschrift), dass Bieganski auf die Möglichkeit des Befallenseins der oberen Extremitäten hinweist und einen solchen Fall mitteilt.

Weiterhin ist ein Fall von Massaut (referiert im neurologischen Zentralblatt 1901. S. 593) recht charakteristisch. Bei einer 24jährigen Frau tritt seit 4 Monaten anfallsweise und nur bei Arbeiten, die erheblichere Muskelanstrengungen erfordern, nach wenigen Minuten ein Müdigkeitsgefühl und heftige Schmerzen in den Armen, dann sehr schnell Unfähigkeit, dieselben zu bewegen, auf. Nach kurzer Zeit verschwinden diese Erscheinungen wieder. Jedoch bleiben die Arme schwächer und auf Druck schmerzhaft. In der Kälte treten die Symptome schneller auf. Der Arterienpuls fehlt an beiden Armen, bis oben hin an allen anderen Arterien ist der Puls zu fühlen. Bei den Anfällen waren der Biceps und die vorderen Armmuskeln schmerzhaft auf Druck, hart und in leichtem Kontraktionszustande.

Am ähnlichsten meinem Fall ist derjenige von Wwedenski (Langenbecks Archiv für klinische Medizin 1898), weil dabei sowohl an den Beinen als auch am rechten Arme Störungen vorhanden waren. Nach Verletzung und gründlichem Durchfrieren traten bei einem 28jährigen Geistlichen Schwäche und Schmerzen in den Beinen sowie im Handgelenk und in den Fingern des rechten Arms auf. Patient konnte nicht lange, z. B. schreiben, ohne diese Beschwerden. Auch die Beinbeschwerden waren für intermittierendes Hinken charakteristisch. Beim Ausruhen verschwanden die Beschwerden, kehrten aber selbst bei langsamer Tätigkeit bald wieder zurück. Rechter Vorderarm erscheint magerer und kühler als der linke. Die Pulse fehlen in der Art. rad. u. uln. Puls undeutlich in der Art. brach. Auch an den Beinen fehlen die Pulse beiderseits. Allmählich bilden sich Ulzerationen an den Zehen und am Fussrücken, die eine Enukleation der 3. Zehe rechts notwendig machen.

Endlich noch ein Fall von Embden (Diskussion zum Vortrage Sänger, Ärztlicher Verein zu Hamburg; Neurol. Zentralbl. 1902. S. 91 u. s. w.). Es handelt sich um eine Frau im Wochenbett. Der rechte Arm war in der Ruhe von normalem Aussehen und vollkommen schmerzfrei. Bei jeder Tätigkeit aber wurde er blass und schmerzhaft, Fehlen des Pulses in der

Art. brach., rad. und uln. Dabei war früher der Radialpuls sicher vorhanden. Später gleichen sich die Symptome langsam aus, aber nicht vollständig. Der Puls kehrte nicht zurück.

Abgesehen von diesen spärlichen Mitteilungen, ist von mir keine Andeutung gefunden worden über das Vorkommen einer intermittierenden Arm- oder sonstigen Lähmung. Auch Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuche nur die Beinlähmung, ebenfalls von Schrötter, der im Nothnagelschen Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie u. s. w. auf das ausführlichste die Krankheiten der Gefässe behandelt und sich auch des Genaueren mit dem intermittierenden Hinken beschäftigt.

Was die Ätiologie in meinem Fall betrifft, so kommen mehrere Punkte in Frage. Zunächst stammt der Patient aus einer ausgesprochen arteriosklerotischen Familie. Vater, Mutter und ein Bruder sind mit grosser Wahrscheinlichkeit an arteriosklerotischer Erkrankung des Gehirns gestorben. Ein weiterer Bruder erlag an einem wahrscheinlich ebenfalls auf Arteriosklerose beruhenden Nierenleiden. Dass beim Patienten selbst eine fortgeschrittene Arteriosklerose, wenigstens an den Beingefässen, vorlag, geht aus dem Befund hervor. Auch andere Gefässbezirke, wie z. B. die der Nieren, sind verdächtig darauf (2 mal Albumen im Urin). Es handelt sich also um eine ausgesprochene familiäre Anlage zu Angiosklerose. Es wird mehr und mehr durch mitgeteilte Fälle sichergestellt, dass die Arteriosklerose meistens in der Ätiologie des hier besprochenen Leidens eine Rolle spielt, wie das häufig auch der Fall ist bei gewissen verwandten Gefässstörungen, der Raynaudschen Asphyxie, der symmetrischen Gangrän u. s. w. Auch mag die tiefere Ursache des Auftretens unserer Krankheit hie und da in angeborener Enge und Kleinheit des Gefässsystsms liegen. Ausser der allgemeinen Vererbung der zugrunde liegenden Gefässerkrankung wird familiäres Auftreten von intermittierendem Hinken selbst neuerdings beobachtet. Erb und Goldflam haben das Vorkommen von intermittierendem Hinken an Brüderpaaren beschrieben. Zu diesem stabilen ätiologischen Moment des Elastizitätsverlustes, der Verengerung und des teilweisen Verschlusses der Gefässe scheint sehr häufig noch ein labiles zu kommen, nämlich der Krampf der Gefässmuskulatur. Inwieweit dieser von dem chronischen Entzündungsprozess in den Arterien oder von Einflüssen einer neuropathischen Diathese u. s. w. abhängig ist, ist noch unklar. Es fällt auf, dass so viele der von intermittierendem Muskelversagen Betroffenen erregbare, nervöse Menschen sind. Auf alle Fälle sind Gefässkrämpfe wirksamer, schwerwiegender bei schon vorhandener Enge des Gefässlumens, als wenn sie, wie das auch vorzukommen scheint, bei gesundem Gefässsystem auftreten. Aber das Wesen und die Entstehungsbedingungen der Arteriosklerose sowohl als auch des Gefäss-

krampfes sind noch viel zu wenig festgestellt, als dass eine gänzliche Klärung der Ursachen in unserer Krankheit bald zu erwarten wäre. Jedenfalls trat bei meinem Patienten das Moment des vorübergehenden Gefässkrampfes gegenüber dem der dauernden Arterienveränderung zurück, denn es zeigte sich nicht beim Auftreten der Muskelschwäche ein Verschwinden der Pulse (am Arm) oder ein Kälter- und Blässerwerden des betreffenden Körperteiles. Es war also bei diesem Kranken anzunehmen, dass in Muskelruhe das zugeführte Quantum Blut dem Bedarf genügte, bei Muskelbewegungen aber ihm nicht gewachsen war. Die Starrheit und das geringe Lumen der Gefässe liessen ein sich Anpassen an grösseren Verbrauch in Bezug auf die Gefässweite nicht zu. Auch schien die Bildung von kollateralen Gefässen, welche zuweilen bei obliterierten Hauptfussarterien ein Zustandekommen des Hinkens verhindern mag, durch den verbreiteten arteriosklerotischen Prozess beschränkt zu sein. Es mag nach den Befunden von Marinesco oft der Krankheitsprozess nur in den kleinen Muskelästen selbst vorhanden sein. Besonders ist das dann anzunehmen, wenn bei vorhandenem Hinken die Pulsation in den zuführenden Gefässstämmen erhalten ist.

Dass das intermittierende Hinken in so überwiegender Häufigkeit an den Beinen auftritt, muss seinen besonderen Grund haben. Als solchen sprach man die bei den meisten Menschen vorwiegende Anstrengung der Beinmuskeln an. Findet man doch zuweilen auch eine lokalisierte Arteriosklerose an einem besonders stark arbeitenden Arm bei Holzhackern, Sägern etc. Es stimmt zu dieser Ansicht, dass, während das intermittierende Hinken beim weiblichen Geschlecht sehr selten ist, die Fälle von Armschwäche meistens Frauen betreffen, welche wohl weniger als Männer ihre Beinmuskulatur gebrauchen, dagegen im Haushalte etc. mehr Gelegenheit zur Armanstrengung haben. Unser Patient hat mehr wie andere Menschen den rechten Arm beim Arbeiten bevorzugt (besonders viel Schreiben). — Ferner war er starker Raucher. Es scheint mir auch nach meinen Erfahrungen chronische Nikotinvergiftung eine schwerwiegende Ursache der Arteriosklerose zu bilden. Besonders findet man in den mitgeteilten Fällen von intermittierendem Hinken den Tabak als eine der regelmässigsten Schädlichkeiten angeführt. Es mag das Nikotin sowohl häufige Krampfzustände der Gefässe verursachen, als auch durch stete Wiederholung dieses Momentes dauernd die Weite des Gefässsystems verändern.

Weiterhin ist zu erwähnen, dass unser Patient in Russland lebt. Die Häufigkeit der Erkrankung bei Russen ist schon des öfteren betont worden. Auch von anderen Gefässerkrankungen, Raynaudscher Krankheit, symmetrischer Gangrän, vasomotorischen Neurosen

wird auffallend häufig aus Russland und Ostpreussen berichtet. Es hat die Behauptung, dass die klimatischen Verhältnisse Russlands, der lange Winter und die häufige Gelegenheit zu Abkühlungen, besonders der Füsse und Hände, das Entstehen dieser Krankheiten begünstigen, viel für sich. Ebenso könnte in Betracht kommen, dass die Gefässübung bei den Russen besserer Stände, unter denen gerade das intermittierende Hinken oft vorkommt, eine sehr geringe ist. Erstens, weil dieselben infolge der Kälte und der schroffen Temperaturwechsel bei kälterem aber auch bei wärmerem Wetter während des ganzen Winters sich sehr warm kleiden, besonders an den Beinen; sodann, weil sie im grossen und ganzen sich viel weniger Bewegung machen können als Völker in anderen Gegenden. Es ist also wohl möglich, dass die habituelle Verminderung des lokalen Stoffwechsels in den Beinen, die selten ausgeübte energische Durchspülung der Muskeln mit frischem Blut ätiologisch in Betracht kommen. Die Vermutung, dass andererseits übermässige Körperanstrengungen, besonders der Beine, wahrscheinlich das Entstehen des intermittierenden Hinkens begünstigen, würde die Annahme des eben genannten Momentes nicht ausschliessen. Eine Schädigung der Gefässe ist sowohl durch Funktionsüberanstrengung als auch durch zu geringe Funktion erklärlich. Ferner ist zu erwähnen, dass der Kranke semitischer Rasse war. Es scheint dieselbe nach den bis jetzt vorliegenden Mitteilungen mehr als andere zum intermittierenden Hinken zu neigen.

Auf alle übrigen Umstände, welcher bei dieser Krankheit in Betracht kommen, insbesondere auch die Therapie, welche in letzter Zeit eine wiederholte, wenn auch keineswegs abschliessende Bearbeitung gefunden hat, gehe ich hier nicht ein.

VI.

Aus der Nervenabteilung von Dr. Bregman im israelitischen Spital in Warschau.

Zur Klinik der Balkengeschwülste.[1])

Von

Dr. med. L. Bregman.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Lokalisation der Hirngeschwülste im Balken gehört zu den selteneren. Giese[2]) hat in seiner im Jahre 1892 erschienenen Arbeit bloss 16 Fälle zusammengestellt, Puttnam und Williams[3]) im Jahre 1901 — 38. In den letzten Jahren wurden Fälle publiziert von Devic und Paviot[4]), Zaleski[5]), Steinert[6]), Schupfer[7]), Mabel Blackwood[8]), Zingerle[9]) Thiele[10]), Würth[11]). Von den zahlreichen Hirngeschwülsten, die ich im Heiligen-Geist- und im israelitischen Spital zu beobachten und zu sezieren Gelegenheit hatte — ist der hier vor-

1) Nach einem Vortrag in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft an 15. XII. 1902.

2) Giese, Archiv für Psychiatrie. Bd. 23.

3) Puttnam und Williams, Joural of nervous and mental diseases 1901. Decembre.

4) Devic und Paviot, Revue de Médecine 1897. Décembre.

5) Zaleski, Medycyna 1899. Nr. 8. S. 166.

6) Steinert, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1903. Bd. 24.

7) Schupfer, Rivista sperimentale di freniatria. Bd. 25.

8) Mabel Blackwood, Journal of mental science. Juli 1900.

9) Zingerle, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 19. S. 367.

10) Thiele, Brain 1901.

11) Würth, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36.

liegende Fall der einzige mit solcher Lokalisation. In den meisten Fällen und so auch in dem meinigen beschränkte sich der Tumor nicht auf das eigentliche Gebiet des Balkens, sondern erstrecke sich mehr oder weniger auf die benachbarten Hirnteile, namentlich auf das Mark der beiden Hemisphären. Ferner war in manchen Fällen der Balken in seiner ganzen Länge, in anderen bloss einzelne Teile — das Knie, der mittlere Teil, das Splenium — von der Geschwulst zerstört. Im vorliegendem Falle waren es hauptsächlich das Knie und der mittlere Teil, das Splenium blieb intakt.

Das klinische Bild der Balkentumoren ist zu verwaschen und zeigt grosse Verschiedenheit je nach der Ausbreitung der Geschwulst. Spezifische Balkensymptome gibt es nicht. — Der von Bristowe und anderen, namentlich englischen Autoren, aufgestellte Symptomenkomplex hat zum grössten Teil negativen Charakter — keine Hirnnervenlähmung, keine Aphasie, kein Silbenstolpern, geringe oder gar keine allgemeine Tumorsymptome.

Die erheblichen psychischen Störungen — verlangsamte Gehirntätigkeit, Stupor, die von Oppenheim u. a. auf eine Aufhebung der Funktion des Balkens als Assoziationsorgans zurückgeführt wurden und denen daher die Bedeutung eines Lokalsymptoms zukommen würde[1]), tragen durchaus kein besonderes Gepräge; ganz ähnliche Symptome werden auch bei anderer Lokalisation der Geschwülste — Stirnhirn, Kleinhirn, Zentralganglien — beobachtet.[2]) Die Hemiparese mit Be-

---

1) Kliniker und Physiologen stimmen darin überein, dass dem Balken eine wichtige Bedeutung bei den psychischen Funktionen zukommt. Die Mehrheit (Hitzig, Gad, Paget u. a.) erblicken darin eine Kommissur zwischen den beiden Hemisphären, welche ihr Zusammenwirken regelt. Andere (Hamilton, Ransom) glauben, dass die Balkenfasern den Thalamus opticus der einen Seite mit der Rinde der anderen verbinden und zentripetale Eindrücke vermitteln. Der Mangel derselben bedingt eine Einschränkung der Gehirntätigkeit.

In Bezug auf die Häufigkeit psychischer Störungen stehen die Balkengeschwülste an erster Stelle. Nach den Zusammenstellungen Schusters (Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902) finden sich solche bei Balkengeschwülsten in 100 Proz., bei Geschwülsten des Frontallappens in 79,3 Proz., der Zentralganglien in 50 Proz., des Kleinhirns bloss in 35,5 Proz.

2) Gerade diese Form psychischer Störungen ist bekanntlich bei Hirngeschwülsten die häufigste. Von 775 Fällen, die Schuster gesammelt, fanden sich solche in 423. Sie überwiegen bei verschiedener Lokalisation der Tumoren, mit Ausnahme von Stirn-, Temporal- und Occipitallappen, wo „aktive" Störungen häufiger vorkommen. Bei den Balkengeschwülsten sind beiderlei Symptome gleich häufig. Auf 31 Fälle kamen 16 mit Lähmung resp. Schwäche der psychischen Funktionen, 2 desgleichen und depressive Symptome, 5 mit Schwäche

teiligung der anderen Körperhälfte — also ungleich ausgebildete Paraparese — ist abhängig von dem Hineinwuchern der Geschwulst in die beiden Hemisphären. Gewöhnlich ist die Ausbreitung der Geschwulst nicht symmetrisch und daher auch die Lähmung auf beiden Seiten ungleich. Es kommen auch Fälle vor (z. B. Fall Würth), wo nur eine Hemisphäre angegriffen ist — dann ist auch die Lähmung halbseitig.

Steinert misst auch dem Typus der Hemiplegie — stärkere Lähmung der unteren, schwächere der oberen Extremitäten, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Typus — eine diagnostische Bedeutung bei.

Dies trifft für viele, jedoch nicht für alle Fälle zu und steht im Zusammenhang mit der Tendenz vieler Balkengeschwülste, sich auf die Medianteile der Hemisphäre, also namentlich auf die Region des Beinzentrums auszudehnen.

Die Sprachstörung — verlangsamte, zögernde Sprache ohne Aphasie, ohne Silbenstolpern — ist wohl nur eine Teilerscheinung der allgemein verlangsamten Hirntätigkeit. Übrigens wurde in seltenen Fällen (Puttnam u. Williams, Würth) auch eine richtige Aphasie oder Paraphasie und Silbenstolpern beobachtet.

Bei grosser Ausdehnung der Geschwulst treten auch die Allgemeinsymptome — Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille — stärker hervor. Allerdings können bei grosser psychischer Benommenheit die subjektiven Symptome — Kopfschmerz, Schwindel — verdeckt bleiben. Durch Vordringen der Geschwulst bis in die Nähe der Hirnrinde können auch Krampfanfälle von kortikalem Charakter veranlasst werden. Andererseits wurden auch echte epileptische Anfälle beobachtet (Devic und Paviot).

Bruns[1]) (1886) und später Schupfer[2]) machten den Versuch, die den einzelnen Teilen des Balkens zukommenden Symptome näher zu präzisieren. Beim Sitz der Geschwulst am Balkenknie beherrschen psychische Störungen lange Zeit vor Auftreten motorischer das Krankheitsbild (Nachbarschaft des Stirnhirns), ein oder beide unteren Faciales werden isoliert betroffen. Der Kopf ist rotiert nach der Seite der Lähmung, Hals- und Nackenmuskulatur sind in Kontraktur, die

---

und Delirium hallucinatorium, 2 mit Delerium hallucinatorium allein, 2 mit Reizzustand und manischen Anfällen, 1 Paranoia, 1 Zirkulationspsychose.

1) Bruns, Berliner klin. Wochenschrift 1886. Nr. 21 u. 22.

2) Schupfer, l. c.

Parese des Arms ist stärker als die des Beines, Gehstörungen sind ähnlich der Kleinhirnataxie. — Bei Tumoren im mittleren Teile setzt die Lähmung gleichzeitig an oberen und unteren Extremitäten ein und schreitet langsam fort bis zur vollkommenen Paralyse. Ist der hintere Balkenabschnitt betroffen, beginnt die Lähmung an den Beinen, die Faciales bleiben frei, die Symptome ähneln den Kleinhirngeschwülsten.[1])

Es erhellt aus dem Gesagten zur Genüge, wie schwierig es nach den vorliegende Daten ist, eine Balkengeschwulst klinisch zu diagnostizieren. Die am häufigsten zutreffenden Symptome sind negativer

Fig. 1.

Natur, und in den vereinzelten Fällen, die zu Lebzeiten erkannt wurden, wurde die Diagnose per exclusionem geführt. Im folgenden Falle, der mir übrigens leider erst in einem vorgeschrittenen Stadium zukam, konnte bloss eine rasch wachsende Geschwulst im Hemisphärenmarke, namentlich der rechten Hemisphäre, diagnostiziert werden.

B. P., 38 Jahre alt, Droschkenkutscher aus Minsk. Wurde am 16. VI. 1903 auf meine Nervenabteilung aufgenommen.

Laut Angaben seiner Frau erkrankte P. vor ca. 2 Monaten. Eines Abends bekam er plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schmerzen und Steifigkeit im Nacken. Die Kopfschmerzen haben seitdem nicht aufgehört, währten

1) Nach Schuster werden bei Geschwülsten im vorderen Balkenteile häufiger Erscheinungen psychischer Lähmung resp. Schwäche beobachtet ohne Reizsymptome, dagegen kommen letztere häufiger vor bei Geschwülsten des hinteren Balkenabschnittes.

bei Tag und Nacht, exazerbierten häufig, namentlich des Morgens. Sehr häufig wurden sie begleitet von Erbrechen. Etwa 2 Wochen nach Beginn der Kopfschmerzen bekam Pat. einen Krampfanfall. Das Bewusstsein soll völlig erhalten gewesen sein. Die Krämpfe waren klonisch, begannen in der linken oberen Extremität und dauerten hier etwa 3 Stunden. Später traten ebensolche Krämpfe in der linken unteren Extremität auf, jedoch von kürzerer Dauer (1 Stunde). Die Krämpfe wiederholten sich nicht. Vor ca. 3 Wochen trat plötzlich die Lähmung der linken Extremitäten ein. Etwas später wurde eine Herabsetzung der Sehschärfe bemerkt.

Irgend ein ätiologisches Moment konnte nicht eruiert werden. Pat. hat 7 gesunde Kinder.

Fig. 2.

Status praesens. Körperbau kräftig, Ernährungszustand gut. Bewusstsein stark getrübt. Orientiert sich wenig über seine Lage. Beantwortet Fragen langsam nach längerem Besinnen, wiederholt einige Mal dieselbe Antwort auch bei später an ihn gerichteten Fragen. Liegt meist bewegungslos, interessiert sich nicht für die Umgebung. Verlangt keine Nahrung.

Klagt, wenn man ihn danach frägt, über dumpfe Kopfschmerzen, hauptsächlich am Scheitel. Schädelperkussion schmerzhaft, namentlich in der rechten Parietalgegend.

Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht, Sehschärfe herabgesetzt, zählt Finger auf $1^1/_2$ m. Untersuchung des Gesichtsfeldes nicht möglich. Stauungspapille beiderseits. Bewegung der Bulbi normal.

Facialis im unteren Teil links schwächer, obere Äste gleich. Im übrigen Hirnnerven normal.

Pat. kann sich nicht selbst im Bett aufrichten. Geht mit grösster Mühe, mit Unterstützung von beiden Seiten. Dabei deutliches Nachschleppen des linken Beines. Die Bewegungen der linken unteren Extremität sehr beschränkt. Pat. erhebt etwas das ganze Bein, macht minimale Bewegungen mit den Zehen und dem Fusse.

Die rechte untere Extremität macht ausgiebigere Bewegungen, jedoch auch hier motorische Kraft herabgesetzt. Kein Zittern, keine Ataxie, Patellarreflexe schwach, links schwächer als rechts. Achillessehnenreflexe lebhafter. Fusssohlenreflex mässig, plantarwärts.

Parese der linken oberen Extremität nicht sehr hochgradig, mit deut-

Fig. 3.

licher Ataxie. Sehnenreflexe eher herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörungen (Prüfung wegen des psychischen Verhaltens sehr erschwert).

Bauchreflexe und Kremasterreflex links stärker. Puls 64, regelmässig. Innere Organe normal.

Im weiterem Verlauf waren die Kopfschmerzen ziemlich dauernd, jedoch nicht heftig. Einige Mal Erbrechen. Psychischer Zustand unverändert. Pat. lag meist apathisch, verlangte keine Nahrung, orientierte sich gar nicht, frug nach der ärztlichen Visite, ob der Arzt schon da war, rief seine abwesende Frau und bat sie, sie möge ein Licht anzünden, es sei dunkel u. s. w. Einige Mal nachts war Pat. unruhig, klagte über Frösteln. Puls 60—90. Temperatur normal. Rasche Abnahme der Sehkraft. Zunge weicht nach rechts ab. Am 31. VIII. und 1. IX. waren nachts allgemeine epileptische Anfälle. 2. IX. Exitus letalis.

Die Sektion (Prosektor Dr. J. Steinhaus) ergab eine ausgedehnte Geschwulst, welche den vorderen und mittleren Teil des Corpus callosum

und die angrenzenden Hemisphärenteile einnimmt. Die Geschwulst beginnt etwa 40 mm vom Stirnpol des Gehirns. Auf einem Schnitte durch diese Gegend erkennen wir sie auf der linken Seite dorsal und etwas lateralwärts vom Vorderhorn des Seitenventrikels über dem Kopf des Streifenhügels als nicht scharfbegrenzte, grau verfärbte Tumormasse mit zahlreichen hämorrhagischen Pünktchen. Auf einem folgenden Schnitte, etwa 10—12 mm nach hinten — Capsula interna, Linsenkörper, Septum pellucidum sind zu sehen — wächst die Geschwulst auf der linken Seite bis zur Grösse einer Haselnuss, springt stark vor ins Vorderhorn des Seitenventrikels und tritt in unmittelbare Berührung mit den Zentralganglien.

Auf einem 3. Schnitte, weitere 15 mm nach hinten (Fig. 1, S. 166), sehen wir bereits die Hauptmasse der Geschwulst. Sie nimmt ein die Stelle des Balkens und erstreckt sich auf beide Hemisphären, linkerseits etwas weiter als rechts. In der Mittellinie erreicht sie ventralwärts das Dach des 3. Ventrikels. Auf der linken Seite erstreckt sich die Geschwulst in der weissen Marksubstanz der Hemisphäre namentlich dorsalwärts zum Gyrus fornicatus und dorsal- und lateralwärts, ohne jedoch die Rinde zu erreichen. In ihrem lateralsten Teile eine runde Stelle dunkelrot und erweicht (hämorrhagisch imbibiert). Auf diesem Schnitte grenzt die Geschwulst unmittelbar an die innere Kapsel. Der Sehhügel ist zum Teil in ihr aufgegangen, der Linsenkörper ist intakt. Die Geschwulst hat im ganzen eine dunkelgraue Farbe, marmoriertes Aussehen (Fig. 2, S. 167). 4. Schnitt 10 mm distalwärts vom dritten. Kompakte Geschwulstmasse: Dreieck mit abgerundeten Winkeln an der Stelle des Balkens, symmetrisch auf beide Hemisphären sich ausdehnend, ventralwärts bis zum Dach des 3. Ventrikels. Die Geschwulst geht über auf Sehhügel und innere Kapsel. Linsenkörper intakt. Auf der rechten Seite im dorsomedialen Teil der Hemisphäre, entsprechend dem Gyrus fornicatus, eine gesonderte runde, etwa haselnusgrosse Geschwulst.

5. Schnitt. Ungefähr die gleichen Verhältnisse. Seitenventrikel erweitert, desgleichen Hinterhorn. 6. Schnitt (Fig. 3): Splenium corporis callosi intakt. Eine runde Geschwulst im dorsomedialen Teil der rechten Hemisphäre. Hinterhörner erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Steinhaus) erwies ein gefässreiches Spindelzellensarkom.

Resumieren wir in Kürze die bei unserem Patienten beobachteten Symptome, so hatten wir 1. ausgesprochene psychische Störungen: verlangsamte Hirntätigkeit, völlige Unorientiertheit, Apathie; 2. eine plötzlich eingetretene Hemiplegie; die Lähmung war im Bein stärker ausgesprochen als im Arm; Ataxie der paretischen linken oberen Extremität; Schwäche des anderen Beins und der Rumpfmuskulatur und daher Unmöglichkeit zu stehen und zu gehen; 4. geringe Beteiligung des unteren Facialis an der Halbseitenlähmung; 5. epileptiforme Anfälle von anscheinend kortikalem Charakter im Beginn und allgemeine epileptische Anfälle sub finem vitae; 6. hochgradige Stauungspapille und andere Erscheinungen gesteigerten allgemeinen Hirndrucks.

Die Mehrheit der genannten Symptome stimmt mit dem oben skizzierten Krankheitsbilde überein. Abweichend davon sind die starken Hirndrucksymptome. Dieselben könnten durch das rasche Wachstum der Geschwulst bedingt worden sein. Letzteres Moment war gleichfalls Zeugnis für die bösartige Natur der Geschwulst, die ja auch im Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ihre Bestätigung fand.

VII.

Aus dem Laboratorium der intern. Klinik des Prof. Dr. A. Gluziński in Lemberg.

Die Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremität, vorzüglich beim Affen[1]) (Cercopithecus) (im Vergleich mit Befunden am Hund und teilweise auch an der Katze).

Von

Privat-Doz. Dr. **G. Bikeles** und klin. Assistent Dr. **Marjan Franke.**

(Mit Tafel I.)

Untersuchungen vermittelst der Nisslschen Methode, betreffend die Lokalisation im Rückenmark nach Nerven- und Muskelresektionen, sind bereits vielfach von verschiedenen Forschern angestellt worden, u. z. vor allem und in grösster Anzahl beim Hund. Von geringfügigen, fast unvermeidlichen Differenzen in der Konstatierung von Tatsachen abgesehen, bringen einige gerade in neuester Zeit von einem russischen Autor veröffentlichte Arbeiten einen sehr krassen Widerspruch zum Ausdruck. Während nämlich Marinesco[2]) und seine Schüler Parhon und Goldstein[3]), dann van Gehuchten[4]) und

1) Die Affen erhielten wir dank einer Subvention des k. k. Unterrichtsministeriums.

2) Von den zahlreichen Arbeiten dieses Autors, betreffend die Lokalisation im Rückenmark, die neueste Semaine medicale 1904 („Recherches sur les localisations motrices spinales"). Daselbst auch ausführliche Literaturangaben, auf welche wir hinweisen.

3) Journal de neurol. 1901 („Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations medulaires"). Bezüglich anderer Veröffentlichungen von Marinesco, Parhon und Goldstein s. weiter unten.

4) Die Arbeiten van Gehuchtens und seiner Schüler (de Neeff, de Buck, Nelis) können wir leider nur aus zweiter Hand zitieren, da wir die Originale in keiner der österreichischen Bibliotheken erhalten konnten. Dasselbe betrifft auch die Arbeiten von Sano.

auch wir nach Resektion eines Nerven oder eines grösseren Muskels, event. nach Exartikulationen oder Amputationen Veränderungen an gewissen Stellen der grauen Substanz, oder an gewissen Gruppen motorischer Zellen mit Freibleiben aller anderen Zellgruppen fanden, ist die Verteilung der pathologischen Zellen als Folge einer Durchschneidung eines beliebigen Nerven nach Lapinsky[1]) eine ungemein diffuse. Derartige Widersprüche bei Anwendung einer und derselben Methode wären nur geeignet, die Verlässlichkeit der Methode sehr in Frage[2]) zu stellen, fände sich nicht ein Kriterium für die Eruierung der Richtigkeit oder Unstichhaltigkeit gemachter Observationen. In dieser Beziehung glauben wir folgende Behauptungen äussern zu dürfen: Beim Vorkommen von identisch lokalisierten Veränderungen in den einen Fällen, von diffusen wiederum in einer anderen Versuchsreihe, verdienen die eine identische Lokalisation zeigenden in erster Reihe Beachtung, während die diffusen Alterationen bloss als Folge von Komplikationen anzusehen sind. Weiter sind die Ergebnisse einer Methode, wie der Nisslschen, welche nach einer Richtung, d. i. bezüglich der Lokalisation im Rückenmarksquerschnitt fast unkontrollierbar, nach einer anderen Richtung, aber d. i. bezüglich der Höhenlokalisation durch mannigfache andere Methoden so ziemlich kontrollierbar ist, nur dann als verlässlich anzusehen, wenn dieselben, wo kontrollierbar, sich als richtig erweisen. (Näheres darüber weiter unten.)

1) Arch. f. (Anat. u.) Physiolog., Supplementband 1903: „Über die Rückenmarkscentra beim Hund". Monatsschrift für Neurologie 1803: „Die spinalen Zentren einzelner Nervenstämme". Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXVI. 1904: „Über die Lokalisation motorischer Funktionen im Rückenmark".

2) Es bleibt uns unverständlich, was Lapinsky eigentlich so viel Vertrauen zu seinen eigenen, von den Ergebnissen anderer Forscher so sehr differierenden Angaben einflösste. Benützte doch Lapinsky dieselbe Methode, und die Ausführungsart bedeutet eher eine Verschlechterung des Vorgehens. So ist die Einklemmung des Nerven (Archiv f. Anat. u. Physiol. S. 444) an zwei Stellen mittelst Seidenligatur gewiss nicht besser als eine Resektion (Ausschneidung), auch die Unterbindung des zentralen Endes und Zerreissung des peripheren Nerven (l. c. S. 445) ist absolut nicht zu empfehlen; die Unterbindung der Hauptarterie der Extremität ist ein zweischneidiges Schwert und kein verlässliches Hilfsmittel. Sollten andere bei Ausführung von reinen Nerven- (und Muskel-) Resektionen so sehr geirrt haben, wie es nach Lapinsky den Anschein hat, warum nicht auch gegen sich selbst ein bischen skeptisch sein; wenigstens hätte der so kolossale Überbau auf diesem nicht sicheren Boden unterlassen werden sollen.

Dies vorausgeschickt, kehren wir zu den eigenen Versuchsresultaten zurück. Verfügend über eine grössere Anzahl einschlägiger Versuche am Hund und teilweise auch an der Katze, führten wir auch Resektionen von Nerven der vorderen und hinteren Extremität am Affen (Cercopithecus) aus. Bei einigen Nerven (Obturatorius und Tibialis) waren die Reaktionserscheinungen beim Affen so gering, dass man leider von einer Verwertung derselben absehen musste. Dagegen erhielten wir gut verwertbare Ergebnisse beim Affen nach Resektion folgender einzelner Nerven: Radialis, Medianus, Ulnaris, Cruralis, Ischiadicus, Peroneus, wobei besonders ein Vergleich mit den bei anderen Tieren gewonnenen Resultaten von Interesse ist.

Es zeigt sich nun, dass am Rückenmarksquerschnitt die unter dem Namen Degeneratio axonalis bekannten Zellveränderungen nach Resektion eines gewissen Nerven bei allen diesen Tieren im wesentlichen annähernd gleich lokalisiert sind.

Speziell ist bezüglich der vorderen Extremität das Verhältnis in der Lagerung der Zellen für das Innervationsgebiet des (dorsalen) Radialis einerseits — und der (ventralen) Nerven Medianus und Ulnaris andererseits beim Affen und Hund ganz analog. Sowohl beim Affen als auch beim Hund liegen nämlich am Querschnitt die Zellen für den Radialis[1]) lateral von dem von hinten nach vorne sich verschmälernden Gebiet des Medianus + Ulnaris, soweit natürlich Zellen für dorsale und ventrale Äste in einer und derselben frontalen Linie sich befinden (vgl. Tab. I u. II). Eine durchgehende strikte Nebeneinanderlagerung hat aber nicht statt, da das Gebiet der dorsalen Nerven gegen das der ventralen auch in sagittaler Richtung verschoben ist, derart, dass das Gebiet der Nerven Medianus + Ulnaris weiter nach hinten, das des Radialis weiter nach vorne hinausreicht.[2])

---

1) Marinesco (l. c.) spricht von Extensoren und Flexoren und nimmt für die Flexoren, namentlich für die der „Finger wie des Vorderarms", eine Lagerung der Zellen nach innen (medial) von denen der Extensoren an. Parhon und Goldstein (Neurol. Zentralbl. 1901: „Die spinalen motorischen Lokalisationen und die Theorie der Metamerien". S. 941) lassen die von den 3 (sekundären) Gruppen (VIII. Cervic. dorso-lateral) am meisten nach aussen gelegene Gruppe mit den Muskeln der hinteren Region des Vorderarms, die anderen beiden Gruppen mit den Muskeln der vorderen Region (des Vorderarms) in Verbindung sein. Vergl. auch Bikeles und Franke (Zeitschrift für Nervenhlk. Band XXIII und Medycyna 1902).

2) Das Verhalten im VII. Cervikalsegment (unterer und mittlerer Teil) beim Affen, wo das Gebiet des Radialis dem des Medianus nur einfach vorgelagert erscheint, ist als sekundäre Umgestaltung zu betrachten.

Bezüglich der hinteren Extremität ist die Lagerung der Zellen für den (dorsalen) Peroneus bei Affe, Hund und Katze ebenfalls eine ziemlich übereinstimmende. Bei allen diesen Tieren ist am Rückenmarksquerschnitt das Gebiet des Peroneus ähnlich gelagert wie das Gebiet des Radialis, d. i. im lateralen Teil der dorso-lateralen Gruppe (vgl. Tab. III), oder lateral vom Zellengebiete für den Tibialis (in mehreren Versuchen am Hund, dann auch an der Katze). Bei Hund und Katze (vergl. Tab. III) ist auch hier das Gebiet des (ventralen) Tibialis in sagittaler Richtung nach hinten verschoben, und verschmälert sich nach vorne, während das Gebiet des Peroneus von hinten nach vorne sich verbreitert und im VI. Lumbalsegment event. das Gebiet des Tibialis nach vorne überragt.[1])

Nach Resektion des (dorsalen) Cruralis betreffen die pathologischen Veränderungen im Rückenmarksquerschnitt (proximal vom Ischiadicus und seiner Äste) sowohl beim Affen als auch beim Hund und bei der Katze ausschliesslich die lateralen Gruppen, während die zentrale Gruppe ausnahmslos in allen unseren Versuchen von jedweder pathologischen Veränderung frei bleibt (vergl. Tab. III, Cru I). Die lateralen Gruppen erscheinen daselbst (im Vergleich zu ihrem Verhalten distalwärts) in sagittaler Richtung bedeutend verkürzt, und je proximaler, desto mehr nach vorne verschoben. Die vordersten nicht sehr zahlreichen Zellen zeigen sich aber nur dann pathologisch verändert, falls man den Cruralis hoch oben innerhalb seines Verlaufes durch den Ilio-psoas heraus resezierte, und können wir demgemäss Marinesco (l. c. Fig. 12 u. 13), welcher diese vordersten Zellen für den Iliopsoas in Anspruch nimmt, beistimmen.

---

1) Das gegenseitige Verhältnis zwischen den Zellen für Peroneus und Tibialis beim Hund ist neulich sehr richtig angegeben von Marinesco und stimmt dies mit den von uns selbständig konstatierten Befunden (vgl. auch Bikeles und Gizelt. Pflügers Archiv f. ges. Physiol. Bd. 106, S. 50—51). Parhon und Goldstein (Neurol. Zentralbl. 1901. S. 985) fanden nach Exstirpation der Muskeln der hinteren Unterschenkelgegend Läsionen nur in der postero-internen Gruppe, „während sich umgekehrt die Läsionen auf die postero-externe Gruppe beschränkten, wenn die Muskeln der antero-externen Region (Gebiet des Peroneus) des Unterschenkels exstirpiert wurden". Die analoge Lagerung von Zellen für homologe Muskelmassen der vorderen (oberen) und hinteren (unteren) Extremität, speziell die frappante Ähnlichkeit in der Lagerung der Centra für die Muskeln der hinteren Region des Unterschenkels einerseits und der vorderen Region des Vorderarms andererseits, dann für die Muskeln der antero-externen Region des Unterschenkels einerseits und der postero-externen des Vorderarms andererseits betont das Ehepaar Parhon (Journal de neurol. 1902: „Recherches sur les centres spinaux des muscles de la jambe") mit Recht.

Nach Resektion des Ischiadicus finden sich pathologische Veränderungen sowohl beim Affen als auch beim Hund in den lateralen Gruppen und ebenfalls in der zentralen. In der antero-lateralen Gruppe finden sich nur ganz vorn, hart an der vorderen Grenze des Vorderhorns, unverändert erhaltene Zellen in grösserer Anzahl (Ursprung des intakt gebliebenen N. glutaeus superior; vergl. Marinesco l. c. und nachfolgende Arbeit). Die zentrale Gruppe enthält tiefer unten, d. i. im VII. Lumbalsegment durchgehends alterierte Zellen, proximalwärts aber, d. i. im VI. Lumbalsegment, ausser pathologischen auch viele Zellen von normalem Aussehen (welche letzteren zum Gebiet des N. obturatorius gehören).

Nach Resektion des (ventralen) Obturatorius (Hund) konstatierten wir Veränderungen ausschliesslich in der zentralen Gruppe (vgl. auch Marinesco l. c., dann Parhon und Goldstein in Neurol. Zentralbl. 1901. S. 985).

Ganz ausnahmslos war die ventro-mediale Gruppe bei allen erwähnten Tieren, gleichviel welcher Nerv immer reseziert wurde, ganz intakt. Selbst nach Resektion des fast ganzen Plexus brachialis beim Hund (beim Hund war der unterste Ast erhalten geblieben) und des ganzen beim Kaninchen fanden sich in der ventro-medialen Gruppe gar keine pathologischen Veränderungen. Das stimmt vollständig mit den Angaben von Marinesco (l. c.), dann mit denen von van Gehuchten und de Neeff (Nevrax I, zit. nach Parhon). (Vgl. auch Bikeles und Franke l. c. S. 214.) Interessant ist, dass Parhon und Goldstein (Journal de neurol. 1901) auch beim Menschen trotz des Ergriffenseins des ganzen Plexus brachialis die ventro-mediale Gruppe ohne pathologische Veränderungen fanden.

Bezüglich der Höhenlokalisation ist das Verhalten folgendes.

I. Vordere Extremität:

Affe (Cercopithecus).	Hund.
N. ulnaris I dors. + VIII cerv.	. . . . . I dors. + VIII cerv.
N. medianus I dors. + VIII cerv. + VII c. [untere Hälfte]	. . . . . I dors. + VIII cerv. + VII c. [unterster Abschnitt]
N. radialis I dors. [mittlerer u. oberster Abschnitt] + VIII cerv. + VII c. + VI c. [unterster Abschnitt]	. . . . . I dors. [oberster Abschnitt] + VIII cerv. + VII c. manchmal auch + VI c. [unterster Abschnitt]
N. musculo-cutan. —	. . . . . VII cerv. [mittlerer und oberster Abschnitt] + VI c.
N. axillaris —	. . . . . VII cerv. + VI c.

II. Hintere Extremität:

Affe (Cercopithecus).	Hund.
N. cruralis V lumb. + IV l. + III l.	. . . . . VI lumb. [oberster Abschnitt] + V l. + IV l. oder V lumb. + IV l.
N. obturatorius —	. . . . . VI lumb [oberster u. mittlerer Abschnitt] + V l. + IV l.
N. ischiadicus I sacr. + VII lumb. + VI l. + (V l. unterster Abschnitt)	. . . . . II sacr. + I s. + VII lumb. + VI l. + (V l., unterster Abschnitt)
N. peroneus VII lumb. + VI l. + (V l., unterster Abschnitt)	. . . . . VII lumb + VI l.
N. tibialis —	. . . . . II sacr. + I s. + VII lumb. + VI l.
Nn. glutaei. —	. . . . . (manchmal I sacr. [oberster Abschnitt]) + VII lumb. + VI l.

Von den Befunden bei der Katze ist von Interesse das distalere Hinabreichen des Zellengebietes für den Cruralis[1]) (VI. Lumb., mittlerer Abschnitt), und dementsprechend findet sich auch die proximale Grenze des Peroneus im untersten Abschnitt des VI. Lumbalsegments (Ursprung des Tibialis wiederum bei der Katze von II. Sacr. + I. Sacr. + VII. Lumb.).

Als Grenze eines Segments nehmen wir bei allen unseren Versuchen eine gerade in der Mitte zwischen zwei benachbarten Wurzelinsertionen gedachte Linie an. Eine Einigkeit herrscht in dieser Beziehung nicht; so endet nach der Zählungsweise Marinescos das Segment an der distalen Insertionsgrenze der korrespondierenden Wurzel, während Parhon dasselbe bis an die proximale Grenze der nächst tieferen Wurzel herunterreichen lässt (vgl. Parhon, Journal de neurol. 1903: „Nouvelles recherches sur les localisations spinales").

Die von uns angegebene, nach der Nisslschen Methode eruierte

1) Hierin mag auch die Erklärung für die verschiedene Lokalisation des sensiblen Teiles des Reflexbogens bei Hund und Katze liegen. Während nämlich Bikeles und Gizelt (l. c.) beim Hund diese sensiblen Fasern (in 85,7 Proz. der Fälle) in die V. lumbale hintere Wurzel verlegen, nimmt Sherrington (Journal of Physiol. Vol. XIII, p. 668) dafür bei der Katze die VI. lumbale hintere Wurzel in Anspruch.

Höhenlokalisation für die oben angeführten spinalen Nerven stimmt vollständig mit dem Ergebnisse anderer am Hund angestellter Untersuchungen überein. Zu gleichen Resultaten gelangt man nämlich nach Durchschneidung von vorderen Wurzeln mit darauf folgender Konstatierung der in den einzelnen Nerven stattfindenden Degeneration, wobei man sich von der Intaktheit der nächsten proximalen wie distalen Wurzel überzeugen muss. (Sonst könnte man zu ganz falschen Folgerungen gelangen, da auch bei mit grösster Vorsicht ausgeführten Wurzeldurchschneidungen Veränderungen in den angrenzenden, nicht operierten, Wurzeln sich finden können.) Auch die physiologische Methode vermittelst elektrischer Reizung der einzelnen vom Rückenmark abgebundenen, event. abgeschnittenen motorischen Wurzeln für die hintere Extremität ergiebt (vgl. Bikeles und Gizelt l. c.) Resultate, die mit den vorigen gut in Einklang stehen.

Dagegen bilden die Angaben Lapinskys nicht selten eine auffallende Disharmonie zu dem Ergebnis jeder anderen Untersuchungsweise.

Mindere Inkorrektheiten bezüglich der vorderen Extremität übergehend, sei hier nur darauf hingewiesen, dass nach Lapinsky (Archiv (f. Anat.) u. Physiol., Supplmb. 1903. S. 455) der N. cruralis beim Hund Zuzüge schon von dem II. Lumbalsegment erhalten soll, was ganz unrichtig ist. Ebenso befremdend ist die Angabe Lapinskys, wonach beim Hund Äste des Ischiadicus (l. c. S. 455 den Tibialis betreffend, und S. 456 sich auf die oberen Äste des Ischiad. beziehend) von Zellen des IV. Lumbalsegments entspringen sollten.[1]) Am sonderbarsten erscheinen folgende Äusserungen Lapinskys, wonach die Veränderungen nach Resektion des Tibialis „beginnen im IV. (lumb.) Segment und lassen sich bis zum I. Sakralsegment verfolgen“ (l. c. S. 455), nach Durchschneidung des N. peroneus, angefangen vom V. Lumbalsegment: „und liessen sich bis in das II. Sakralsegment verfolgen“ (l. c. S. 456). Dies sind Befunde, die im schroffsten Gegensatz stehen zum Ergebnis jeder anderen Methode. Sowohl die physiologische als auch die Degenerationsmethode ergeben nämlich beim Hund ein bedeutend distaleres Herabreichen des N. tibialis, während das Gebiet des N. peroneus beim Hund gerade proximalwärts stärker entwickelt ist.

Angesichts dessen müssen wir die Angaben Lapinskys, als einer

1) Bei den Schülern Marinescos finden sich auch falsche Angaben, doch, indem dieselben den Ischiadicus distalwärts schon im VI. Lumbalsegment enden liessen, war klar, dass die Quelle ihres Irrtums in einer unrichtigen Zählung der Segmente (Nichtberücksichtigung der Cauda equina) lag. Dieselbe wird auch von Parhon (Journal de neurol. 1903) zugestanden.

zugänglichen Kritik nicht Stich haltend, zurückweisen (vgl. auch die Äusserung Marinescos l. c.).

Aus unseren Untersuchungen, bei denen wir vor allem die Art der Nebeneinanderlagerung der motorischen Zellen für dorsale und ventrale Abschnitte der Extremität im Auge hatten, ergiebt sich eine Berechtigung zu folgender generellen These:

Sind motorische Zellen für dorsale (Innervationsgebiet des Radialis, Peroneus, Cruralis) und ventrale (Innervationsgebiet des Ulnaris, Medianus, Tibialis, Obturaborius) Teile des Myotoms in einer frontalen Linie aneinander gelagert, dann korrespondieren die lateralen den dorsalen, die medialen hingegen den ventralen (vgl. nächstfolgenden Aufsatz, dann Neurol. Zentralbl. 1904. S. 386).

Embryologisch ist die Zergliederung der Muskelmasse der Extremität in eine dorsale und ventrale Fläche wohl begründet[1]), und auch bei Erwachsenen zerfällt, wie zuerst Paterson (Journal of Anatom. and Physiol. Vol. XXX [new. series X], p. 533) nachwies, der aus den Rami anteriores bestehende Extremitätenplexus in zwei Unterabteilungen, in eine dorsale und eine ventrale.

Erklärung zu den Tabellen auf Tafel I.

Rot bedeutet das pathologische Zellen enthaltende Gebiet u. z.: diffus rot beim häufigen Vorhandensein zahlreicher pathologischer Zellen; als rote lineare oder kreisförmige Begrenzung wiederum, falls daselbst pathologische Zellen weniger häufig angetroffen werden; endlich in Form zerstreuter roter Punkte, wenn das pathologische Gebiet aus einer grösseren Anzahl von nur wenige pathologische Zellen enthaltenden Schnitten kombiniert ist.

Schwarz umrahmtes Feld bedeutet ein normale Zellen enthaltendes Gebiet, insofern letzteres des Vergleiches halber ersichtlich zu machen geboten erschien.

Selbst das mit diffusem Rot bezeichnete Gebiet ist nicht notwendig ein ganz einheitliches, in welchem die motorischen Zellen eine gleichmässige Verteilung aufweisen sollten; vielmehr wollten wir damit nur das Lagerungsverhältnis zwischen den Zellen für ventrale und dorsale Nerven kennzeichnen.

---

1) Die Bezeichnung „Extensoren" und „Flexoren" ist nicht nur keine anamische, sondern, was schlimmer, eine unkonsequente, indem bekanntlich ein und derselbe Muskel ein Extensor des einen und ein Flexor des nächsten Gelenkes sein kann; weiter giebt es bekanntlich auf ein einziges Gelenk einwirkend sogenannte Extensoren, welche eigentlich Beuger (Krümmer) des betreffenden Gelenkes sind und logischerweise eher als Flexores dorsales bezeichnet werden sollten.

ad Tab. I.

Rad. 1 = I dorsal mittlerer Teil
Rad. 2 = I dorsal oberer Teil
Rad. 3 = VIII cervical unterer Teil
Rad. 4 = VIII cervical mittlerer Teil
Rad. 5 = VII cervical unterer Teil
Rad. 6 = VII cervical mittlerer Teil
Rad. 7 = VII cervical oberer Teil
Rad. 8 = VI cervical unterer Teil.

Der Radialis war hoch oben, noch vor Abgang des Astes zum Triceps reseziert.

Med. 1 = I dorsal oberer Teil
Med. 2 = VIII cervical unterer Teil
Med. 3 = VIII cervical mittlerer Teil
Med. 4 = VII cervical unterer Teil
Med. 5 = VII cervical mittlerer Teil

Uln. 1 = I dorsal mittlerer Teil
Uln. 2 = I dorsal oberer Teil
Uln. 3 = VIII cervical unterer Teil
Uln. 4 = VIII cervical mittlerer Teil.

Sowohl Medianus als auch Ulnaris war separat oberhalb des Ellbogengelenks reseziert worden.

ad Tabelle II.

Rad. 1 = I dorsal oberer Teil
Rad. 2 (a+b) = VIII cervicalunterer Teil
Rad. 3 (a+b) = VIII cervical mittl. Teil
Rad. 4 (a+b) = VIII cervical oberer Teil
Rad. 5 = VII cervical unterer Teil
Rad. 6 = VII cervical oberer Teil.

Auch beim Hund fand die Resektion des Radialis hoch oben vor Abgang der Äste an den Triceps statt.

(M + U) 1 = I dorsal oberer Teil
(M + U) 2 (a+b) = VIII cerv. mittl. Teil
(M + U) 3 (a+b) = VIII cerv. ob. Teil
(M + U) 4 = VII cervical unterer Teil.

Medianus und Ulnaris waren beim Hund zusammen reseziert worden u. z. oberhalb des Ellbogengelenks.

ad Tabelle III.

Cru. 1 = V lumbal obere Hälfte
Cru. 2 = IV lumbal untere Hälfte
Cru. 3 = IV lumbal obere Hälfte
Cru. 4 = III lumbal untere Hälfte
Cru. 5 = III lumbal obere Hälfte

Der Cruralis beim Affen wurde resezierte hart bei seinem Austreten aus dem Ilio-psoas.

Per. 1 = VII lumbal obere Hälfte
Per. 2 = VI lumbal untere Hälfte
Per. 3 = VI lumbal obere Hälfte
Per. 4 = V lumbal untere Hälfte

Der Peroneus beim Affen wurde reseziert oberhalb des Kniegelenks.

VIII.

Aus dem physiologischen Institut des Prof. Dr. Beck der Universität in Lemberg.

Zur Lokalisation im Rückenmark.

Weiterer Beitrag

von

Priv.-Doz. Dr. **G. Bikeles.**

Folgende Untersuchungen, am Hund ausgeführt, bezweckten vor allem die Eruierung der gegenseitigen Lagerung von zum relativen Vergleich geeigneten Zellgruppen, mit dem Bestreben einen möglichst objektiven, in Zahlen fassbaren Ausdruck für diese relative gegenseitige Anlagerungsweise zu gewinnen. Zu diesem Behufe wurden auf der einen (in der Regel rechten) Seite dorsale, auf der zweiten (= linken) Seite wiederum ventrale Nerven (event. Muskeln) reseziert. Die dann in der gewöhnlichen Weise erhaltenen, nach Nissl (mittelst Tionin) gefärbten Schnitte aus dem betreffenden Rückenmark wurden, falls gänzlich faltenlos, mittelst eines für das in Verwendung gekommene Objektiv ausgewerteten Ocularmikrometers gemessen. Solche Messungen, ausgeführt mit einiger Sorgfalt an einem und demselben Rückenmark für Zellgruppen, deren relative gegenseitige Lage eben in Frage kommt, besitzen, wie aus Folgendem ersichtlich, einen hohen Grad von objektiver Gesetzmässigkeit.

Bezüglich der vorderen Extremität wurde vermittelst dieser Messungen versucht, das Verhältnis für die relative Lokalisation motorischer Zellen zu bestimmen 1. für die (ventralen) Mm. pectorales im Vergleich zu dem (dorsalen) M. latissimus dorsi, 2. für die (ventralen) N. ulnaris et medianus im Vergleich zu dem (dorsalen) N. radialis, 3. für den (ventralen) N. musculo-cutaneus im Vergleich zu dem (dorsalen) N. radialis.

Bezüglich der hinteren Extremität hatten diese Messungen vor allem die Aufgabe, das Verhältnis für die Zellenlagerung festzustellen 1. einerseits für fast sämmtliche ventrale (N. tibialis + N. obturatorius + Rami musculares ad semimembr.-tendin.) und andererseits für

fast sämmtliche dorsale (N. peroneus + N. cruralis + Nn. glutaei)[1]) Nervenäste der hinteren Extremität, 2. für den (ventralen) Tibialis im Vergleich zu dem (dorsalen) Peroneus, dann 3. für den (ventralen) N. obturatorius im Vergleich zu dem (dorsalen) N. cruralis, wobei 2 und 3 nur als Ergänzung zur Aufklärung des Verhältnisses auf solchen Höhen, wo eventuell bezüglich einer Zellgruppe nicht ein einziger, sondern mehrere Nerven in Betracht kommen könnten, dienen.

A. Messungen, die vordere Extremität betreffend.

A. 1. Relative Zelllagerung für die Muskeln.

Pectorales: Latissimus dorsi.[2])

VIII. Cerv. ganz unten, 3 Serien.

In frontaler Richtung von der Mittellinie	Pectorales von **1005—1065** μ — bis **1425—1470—1500** μ. Latissimus von **1545—1575—1620—1650** μ — bis **1815—1875** μ[3]).
oder	
von der medialen[4]) Grenze des Vorderhorns.	Pectorales von **435—495** μ — bis **855—900—930** μ. Latissimus von **975—1050—1080** μ — bis **1245—1305** μ.
In sagittaler Richtung von der vorderen[5]) Grenze des Vorderhorns.	Pectorales { Entfernung von der vorderen Grenze **(180)—225—270—300** μ nach hinten reichend bis **600—630** μ — **(675** μ**)**. Latissimus von der vorderen Grenze angefangen nach hinten reichend bis **330—405—465** μ.

1) Abgesehen von den kleinen Muskeln Gemelli, Piriformis, Quadr. femoris, liessen wir in diesem Falle auch den Biceps femoris und seine Nervenäste unversehrt, u. z. aus dem Grunde, weil das Caput longum und Cap. breve, morphologisch verschieden, experimentell sich einzeln schwer exstirpieren lassen, ohne auch die Nervenäste für den zweiten zu beschädigen.

2) Die Muskeln Pectorales major et minor (samt den entsprechenden Nerven) waren gänzlich exstirpiert worden. Vom Latissimus war der Nerv nebst einem grossen, u. z. vorderen Stück des Muskels ausgeschnitten.

3) Weiter nach aussen bis an die laterale Grenze des Vorderhorns im VIII. Cervikalsegment noch einige gut erhaltene motorische Zellen, die bei der nicht gänzlichen Ausschneidung des Latissimus nicht auffallend sein können.

4) Bezüglich Pectorales zu Latissimus wurde schematisch behufs einer einheitlichen Ausdrucksweise eine parallel zur Mittellinie durch den antero-medialen Vorderhornwinkel ziehende Linie als mediale Grenze des Vorderhorns bezeichnet.

5) Als vordere Grenze wurde daselbst eine durch den antero-externen Vorderhornwinkel senkrecht zur Mittellinie hinziehende Linie angenommen. Be-

VIII. Cerv., mittlerer Abschnitt, 3 Serien.

In frontaler Richtung von der Mittellinie oder von der medialen Grenze des Vorderhorns.

Pectorales von **960—1005—1035—1050** μ — bis **1290—1350—1395** μ— **(1425** μ**)** einmal.

Latissimus von **1500—1575—1605—1635** μ — bis **1785—1860** μ. (5. Anmerk. 3 auf S. 181.)

Pectorales von **435—480—510—525** μ bis **765—825—870** μ**—(900** μ**)**.

Latissimus von **975—1050—1080—1110** μ— bis **1260—1335** μ.

In sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns.

Pectorales: Entfernung von der vorderen Grenze **(120)—195—300** μ**—360** μ nach hinten reichend bis **555—615** μ**—(690** μ**)**.

Latissimus: Von der vorderen Grenze angefangen nach hinten reichend bis **330—345** μ und in höchster Serie bis **465—480—495** μ.

VIII. Cerv., höher, 2 Serien.

In frontaler Richtung von der medialen Grenze des Vorderhorns.

Pectorales: Bis **705—720** μ**—(780** μ**)** mit nötiger Korrektur[1]) bis **835** μ**—(905** μ**)**.

Latissimus: Ganz vorne von **930—960—975** μ. Im hinteren Abschnitt der Gruppe von **1050—1080** μ bis **1305—1320** μ **—(1350** μ**)**.

In sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns.

Pectorales: Entfernung von der vorderen Grenze **210—255—345—390** μ nach hinten reichend bis **480—555—645** μ**—(765** μ**)**.

Latissimus von der vorderen Grenze angefangen nach hinten reichend bis **375—480—540** μ.

Die Länge des Vorderhorns im lateralen Abschnitt etwa **= 1170—1200** μ.

Das gleiche Längenmaß auch im VII. Cervikalsegment.

---

züglich der hinteren Extremität (vgl. B I u. B III) wurde in analoger Weise vorgegangen.

1) In dieser Höhe waren beide Rückenmarkshälften asymmetrisch, u. z. war auf Seite der exstirpierten Pectorales das Vorderhorn und ebenso auch der Fissurenteil des Vorderstranges schmäler; die Breite des Vorderhorns auf dieser Seite betrug 1125 μ, auf Seite des Latissimus dagegen 1290—1305 μ. Je 100 μ auf der schmäleren Seite gleichen daher 116 μ der zweiten breiteren nach folgender Gleichung (1125 : 1305 = 100 : X), somit ist nach Vornahme dieser Korrektur 720 μ = 835 μ und 780 μ = 905 μ.

VII. Cerv. ganz unten, 3 Serien.[1])

In frontaler Richtung von der Mittellinie
- Pectorales von 1065—1125 μ bis 1275—1350—1380 μ.
- Latissimus von 1500—1575—1605 bis 1800—1890—1920—1935 μ.

oder

von der medialen Grenze des Vorderhorns.
- Pectorales von 540—600 μ bis 750—825—855 μ.
- Latissimus von 975—1050—1080 μ bis 1275—1365—1395—1410 μ.

In sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns.
- Pectorales
  - Entfernung von der vorderen Grenze 300—375—390 μ.
  - Nach hinten reichend bis 570—600—615—630 μ—(675 μ).
- Latissimus
  - Entfernung von der vorderen Grenze 60—150 μ.
  - Nach hinten reichend bis 675—735—750 μ.

VII. Cerv. Höhe der Wurzel, niedrigere 2 Serien.

In frontaler Richtung von der Mittellinie
- Pectorales von 1035—1065—1110 μ — bis 1200—1320 μ—(1455 μ) einmal.
- Latissimus von 1500—1530—1575—1600 μ — bis 1890—1920—1935 μ.

oder

von der medialen Grenze des Vorderhorns.
- Pectorales von 547—577—622 μ — bis 712—832 μ—(967 μ) einmal.
- Latissimus von 1012—1042—1087—1162 μ — bis 1402—1432—1447 μ.

In sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns
- Pectorales
  - Entfernung von der vorderen Grenze 270—300—375 μ.
  - Nach hinten reichend bis 570—585—600 μ —630 μ.
- Latissimus
  - Entfernung von der vorderen Grenze 75—120 μ.
  - Nach hinten reichend bis 345—390—435—525—600 μ.

VII. Cerv. Höhe der Wurzel, proximalere 2 Serien.

In frontaler Richtung von der Mittellinie
- Pectorales von 1080—1200 μ — bis 1380—1455 μ — (1485—1515 μ).
- Latissimus von 1575—1650 μ — bis 1950 μ.

1) Auf Seite der Pectorales ist die zentrale Gruppe komplet alteriert nur auf der Höhe des VIII. Cervikalsegments.

oder von der medialen Grenze des Vorderhorns:
Pectorales von 592 μ — bis 892—967—997 μ (— 1027 μ).
Latissimus von 1087—1162 μ — bis zur lateralen Grenze = bis 1462 μ.

In sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns:
Pectorales: Entfernung von der vorderen Grenze 360—375—390 μ. Nach hinten reichend bis 525—705 μ — (780 μ).
Latissimus: Entfernung von der vorderen Grenze 120—285—300 μ. Nach hinten reichend bis 375—450—480 μ.

VII. Cerv., höher, 3 Serien. Je höher, desto seltenere pathologische Veränderungen.

In frontaler Richtung von der Mittellinie:
Pectorales von 1080 μ — bis 1335 μ — (1370 μ).
Latissimus von 1770 μ — bis 1920 μ.

oder von der medialen Grenze des Vorderhorns:
Pectorales von 630 μ — bis 885 μ (920 μ).
Latissimus von 1320 μ — 1470 μ.

In sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns:
Pectorales: Entfernung von der vorderen Grenze 405 μ. Nach hinten reichend bis 675—690 μ — (780 μ).
Latissimus: Entfernung von der vorderen Grenze 225—285 μ. Nach hinten reichend bis 480—510 μ.

A II. Relative Zelllagerung für Medianus + Ulnaris : Radialis. I. Dorsal. tiefer unten. Radialis = 0; Med. + Uln. [1]) von 1360 μ — bis 1513 μ.

Die Breite des Vorderhorns (im hinteren Abschnitt) = 1530—1581 μ — (1615 μ).

I. Dorsal. Höhe der Wurzel, 3 Serien.

In frontaler Richtung 1. an der hinteren Vorderhorngrenze:
Med. + Uln. [1]) von 1360—1428 μ — bis 1972 μ — 2023 μ — (2057 μ, einmal).
Radialis von 2040—2074 μ — bis 2380 μ.

1) Alle diese Maße bei A II in frontaler Richtung von der Mittellinie.

2) an der vorderen Grenze des gemeinsamen Kernes d. Med. + Uln.: Med. + Uln. von **1428 μ** — bis **1819 μ**. Radialis von **1870 μ** — **2074 μ**.

Der gemeinsame Kern des Med. + Uln. reicht (von der hinteren Grenze) nach vorne [1]) bis **595 μ** (Maxim.).

N. radialis reicht nach vorne an dasselbe Niveau mit einer geringen Zahl von Zellen.

I. Dorsal., höher, 3 Serien.

In frontaler Richtung 1) an der hinteren Vorderhorngrenze: Med. + Uln. von **1496 μ** — bis **2193 μ**. Radialis von (**2159—2176 μ**, je 1 mal) — **2210 μ** — bis **2465 μ**.

2) an der vorderen Grenze des gemeinsamen Kernes d. Med. + Uln.: Med. + Uln. von **1530 μ** — bis **1836 μ**. Radialis von **1836 μ** —.

Der gemeinsame Kern des Med. + Uln. reicht (von der hinteren Grenze) nach vorne bis **756 μ** (Maximum).

Der Kern des Radialis reicht noch weiter nach vorne + **340 μ**.

Die Länge des Vorderhorns im lateralen Abschnitt (in der Gegend von Radialis) = **1360 μ**.

Ein wenig medialwärts (in der Gegend von Med. + Uln.) = **1445 μ**.

VIII. Cerv., tiefer unten, 4 Serien.

In frontaler Richtung 1) an der hinteren Vorderhorngrenze: Med. + Uln. von **1530 μ** — bis **2193—2210—2244 μ**. Radialis von **2176—2210—2227 μ** — bis **2431 μ**.

2) an der vorderen Grenze des gemeinsamen Kernes d. Med. + Uln.: Med. + Uln. von **1598 μ** — bis **1870—1921 μ** — (**1989 μ**, 1 mal). Radialis von (**1853**, 1 mal) — **1938 μ** — bis **2210 μ**—.

3) an der vorderen Grenze des Kerns des Radialis: Radialis von **1717—1734—1836 μ** — bis **2295 μ**.

---

1) Alle Maße in sagittaler Richtung (oder Längsmaße) sind parallel zur Mittellinie gemessen, u. z. durchgehends in allen Versuchen.

Der gemeinsame Kern d. Med. + Uln. reicht (von der hinteren Grenze) nach vorne = bis **833** μ.

Der Kern des Radialis reicht noch weiter nach vorne = + **357** μ.

VIII. Cerv. Höhe der Wurzel, 3 Serien.

In frontaler Richtung 1) an der hinteren Vorderhorngrenze	Med. + Uln. von **1462** μ — bis **2125** μ — (**2159** μ, 2 mal). Radialis von **2125** μ — bis **2380—2414** μ.
2) am vorderen Abschnitt des gemeinsamen Kerns d. Med. + Uln.	Med. + Uln. von **1479** μ — bis **1853** μ. Radialis von **1870—1904** μ — bis **(2380** μ**)**.
3) an der vorderen Grenze des Kerns des Radialis	Radialis von **(1700** μ**)** — **1768** μ — bis **2380—2465** μ.

Der gemeinsame Kern d. Med. + Uln. reicht meist nicht weit nach vorne, in manchen Schnitten reicht er (maximal) bis **765** μ, **714** μ und **595** μ.

Der Kern d. Radialis reicht (von d. hinteren Grenze) nach vorne bis **1020—1054** μ.

Die Länge des Vorderhorns (in d. Gegend v. Radialis) = **1530** μ bis **1615** μ, ein wenig medialwärts (in d. Gegend d. Med. + Uln.) = **1700** μ.

VIII. Cerv., höher.

In frontaler Richtung an der hinteren Vordergrenze	Medianus von **1547** μ — bis **1904** μ—(**1989—2023** μ, je einmal). Radialis von (**1938**, einmal)—**1972** μ — bis **2329—(2363)** μ.
an d. vorderen Grenze d. Kerns d. Radialis	Radialis von **1700** μ — bis **2499—2550** μ.

Der Kern des Medianus reicht nicht weit nach vorne.

Der Kern d. Radialis hingegen reicht (von d. hinteren Grenze d. Horns) nach vorne bis **765** μ, ein einziges Mal bis **935** μ.

VII. Cerv., tief unten.

In frontaler Richtung an der hinteren Vorderhorngrenze	Medianus (im allgemeinen sehr seltene path. Veränderungen) von **(1751)** — bis **1819** μ. Radialis von **(2074)—2108** μ — bis **2346** μ.

An d. vorderen Grenze d. Kerns d. Radialis } Radialis von 1734 μ—.

Der Kern d. Radialis reicht nur in wenigen Schnitten (von d. hinteren Grenze) nach vorne bis 595 μ—(765 μ).

Ausnahmen ad A II.

I. Dorsal., höher.

Med.+Uln. { an der hinteren Grenze } 1 mal b. 2261 μ / 1 mal b. 2380 μ

Radialis { an d. vorderen Grenze d. gemeinsamen Kernes d. Med.+Uln. } 1 mal v. 1700 μ

VIII. Cerv. tief unten.

Med.+Uln. { an hinterer Grenze } 1 mal eine einzige Zelle bis 2278 μ.

VIII. Cerv. Höhe d. Wurzel.

Radialis { an vorderer Grenze d. Radialiskerns } eine Zelle von 1581 μ

VII. Cerv., tiefer unten.

Medianus einmal bis 2040—2125 μ.

Also zusammen auf seiten des Med. + Uln. viermal = 4 Schnitte auf 120 gemessene Schnitte;

Also zusammen auf seiten des Radialis zweimal = 2 Schnitte auf 120 gemessene Schnitte,

abgesehen von hunderten Präparaten, die beim Durchsehen als mit den gemessenen ganz identisch sich zeigten.

A III. Relative Zelllagerung für N. musculo-cutaneus: Radialis.

VII. Cerv., mittlerer Abschnitt, 3 Serien.

In frontaler Richtung vom Zentralkanal { Musculo-cutaneus von 1632 μ— bis 1955 μ. / Radialis von 2040 μ — bis 2295 μ—(2329 μ).

Die Entfernung des hinteren äusseren Winkels des Vorderhorns (= der am meisten hervorragenden Stelle des Vorderhorns) = 2465—2550 μ
Die Entfernung des in dieser Höhe vorhandenen accessorischen Winkels (mehr nach hinten und innen) = 2295 μ } vom Zentralkanal.

VII. Cerv., höher, 1 Serie.

In frontaler Richtung vom Zentralkanal { Musculo-cutaneus von 1445—1530—1598 μ — bis 1802 μ (—). / Radialis von 1938 μ — bis 2210 μ.

Die Entfernung d. hinteren äusseren Winkels d. Vorderhorns = 2380 μ vom Zentralkanal.

VI. Cerv., tief unten, 3 Serien.

In frontaler Richtung vom Zentralkanal | Musculo-cutaneus von 1394—1411 μ — bis 1921 μ—(1938—1972—1989 μ je einmal).
Radialis von (1938—1955)—1989 μ — bis 2110 μ.[1]) (2 mal 1 mal)

Die Entfernung d. hinteren äusseren Winkels d. Vorderhorns = 2210 μ vom Zentralkanal.

VI. Cerv., Höhe der Wurzel. Distalste 2 Serien.

In frontaler Richtung von d. Mittellinie | Musculo-cutaneus von 1360—1394 μ — bis 1870—1921 μ.
Radialis von (1989)—2006 μ — bis 2125 μ.

Pathologische Veränderungen auf d. Seite d. Radialis kaum in $^1/_3$ der Schnitte und auch dann nicht immer deutlich.

Die Entfernung des hinteren äusseren Winkels des Vorderhorns = 2125 μ von der Mittellinie.

Nächste höhere Serie.

In frontaler Richtung von d. Mittellinie | Musculo-cutaneus von 1360 μ — bis 1904 μ.
Radialis von 1904 μ — bis 1955 μ.

Pathologische Veränderungen auf der Seite d. Radialis noch seltener (in $28^1/_2$ Proz).

Proximalste Serie.

In frontaler Richtung von d. Mittellinie | Musculo-cutaneus von 1394 μ — bis 1938—1955—2023 μ.
Radialis = 0.

Die Entfernung d. hinteren äusseren Winkels des Vorderhorns = 2040 μ von der Mittellinie.

VI. Cerv., höher, 4 Serien.

In frontaler Richtung von d. Mittellinie. Musculo-cutaneus (in

---

1) Bezüglich des Verhältnisses zwischen Musculo-cutaneus und Radialis vgl. auch Marinesco (Leydens Festschrift Bd. I). Eine Mischung resp. eine Verschiebung der gegenseitigen Lagerungsgrenzen (wie VI. Cerv. tief unten) hat nur in geringer Breitenausdehnung statt, und ganz analoge frontale Verschiebungen finden sich auch, u. z. unvergleichlich häufiger zwischen Med. + Uln. einerseits und Radialis andererseits. Überhaupt ist die Lokalisation der Zellen am Querschnitt für Musculo-cutaneus und Med. + Uln. eine identische (vgl. auch Marinesco daselbst).

nur 23,3 Proz. der Schnitte) von **1394 μ** — bis **1683 μ** (1, seltener 2 path. Zellen).

Bezüglich des Verhaltens in sagittaler Richtung:

Musculo-cutaneus (von d. hinteren Vordergrenze) nach vorne reichend (maximal) im VII. Cerv. und VI. Cerv. tief unten bis **340—425 μ** (nur in wenigen Schnitten); im VI. Cerv., Höhe d. Wurzel, bis **225 μ** (nur in zwei Schnitten).

Radialis hart an der hinteren Vorderhorngrenze.

B. Messungen die hintere Extremität betreffend.

B I. Relative Zellenlagerung für ventrale Nervenäste (= links) zu dor salen (= rechts).

II. Sakralsegm., oberer Abschnitt.

Links in d. dorso-lateralen Gruppe (= Tibialis[1])) am hinteren äusseren Vorderhornwinkel 1—2 path. Zellen.

Rechts gar keine pathologischen Veränderungen.

I. Sakralsegm., tief unten.

Links befinden sich pathologische Zellen ausschliesslich in der dorso-lateralen Gruppe (= Tibialis). Dieselben liegen in frontaler Richtung von **(1485)—1575 μ** — bis **1950** — **(1995 μ)**[2]) von der Mittellinie (Breite d. pathologischen Gebietes = **375 μ**), und in sagittaler Richtung reichen dieselben (von der hinteren Vorderhorngrenze) nach vorne in einer Minderheit aller Schnitte bis **330—360 μ—(450 μ)**.

Rechts gar keine pathologischen Veränderungen.

I. Sakralsegment, mittlerer Teil.

Links: a) In der dorso-lateralen Gruppe (= Tibialis) befinden sich die pathologischen Zellen in frontaler Richtung von **(1695)—1770—1800 μ** — bis **2220—(2250 μ)** = bis zur lateralen Grenze (Breite des pathologischen Gebietes = **420—450 μ**), und in sagittaler Richtung (von der hinteren Vorderhorngrenze) nach vorne bis **360—435 μ—(510 μ)** einmal.

---

1) Die in BI, wo auf jeder Seite eine ganze Reihe von Nerven reseziert wurde, angegebenen speziellen Beziehungen je einer Zellgruppe zu einem gewissen Nerven basieren auf anderweitigen, von mir am Hund ausgeführten Untersuchungen und die mit den Angaben verlässlicher Forscher übereinstimmen. Abgesehen von mehreren Fällen, an denen ich die Veränderungen nach Resektion des Tibialis, dann des Peroneus oder beider (auf verschiedenen Seiten) konstatieren konnte, stellte ich auch durch gänzliche Exstirpation der Musculi glutaei samt den Nn. glutaei (sup. + inf.) die Lage der Zellen für diese Muskelgruppe fest. Dieselbe stimmt vollständig mit der hier angegebenen Position am Rückenmarksquerschnitt (vgl. van Gehuchten et de Buck, zit. nach Parhon et Goldstein, dann auch Marinesco), nur reichen diese Zellen manchmal etwas weniger distalwärts. Auch wurden in anderen Fällen die Rami musculares ad semimembr. + -tendin. reseziert und die Lage deren Zellen in der zentralen Gruppe festgestellt (in Übereinstimmung mit Parhon et Goldstein), während die Zellen für den Biceps femoris lateral von ihnen sich befinden.

2) Alle frontalen Maße innerhalb der dorso-lateralen Gruppe in BI beginnen von der Mittellinie.

b) In der zentralen Gruppe

in mittlerer Serie in 4 (:25) Schnitten } liegen d. path. Zellen (= Semi-
in höchster Serie in 17 (:29) Schniten } membr.-tendin.).

In frontaler Richtung

von d. Mittellinie von 1395—1590 μ — bis 1740—1860 μ
von d. medialen Vorderhorngrenze von 780—975 μ — bis 1125—1245 μ
} frontaler Durchmesser d. Vorderhorns daselbst = 1410 μ

und in sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns entfernt (120)—180 μ nach hinten reichend bis 405—450 μ.

Rechts keine pathologischen Veränderungen.

Länge des Vorderhorns in seinem lateralen Abschnitt = 900 μ.

I. Sakralsegment, höher.

Diese Schnitte ausnahmsweise nicht gemessen.

Links: a) Die pathologischen Zellen in der dorso-lateralen Gruppe (= Tibialis) reichen in den distalsten Schnitten überwiegend bis an die laterale Grenze des Vorderhorns, während in den proximalen Schnitten das pathologische Gebiet in einiger Entfernung vom lateralen Vorderhornrand verbleibt (in einigen letzterer Schnitte lateral von d. patholog. 1—2 normale Zellen).

b) In der zentralen Gruppe sind d. patholog. Zellen (Semimembr.-tend.) wie distalwärts gelagert.

Rechts: a) In der dorso-lateralen Gruppe keine path. Veränderungen (Peroneus = 0).

c) In d. antero-lateralen Gruppe hart an d. vorderen Grenze d. Vorderhorns (= Glutaei) finden sich in distalen Schnitten (in 4 : 13) je eine path. Zelle, im proximalen Schnitten (in 14 : 24) 1—2 pathologische Zellen.

VII. Lumbalsegment, tief unten.

Links: a) In d. dorso-lateralen Gruppe (= Tibialis) befinden sich die path. Zellen:

in frontaler Richtung von (1515)—1590 μ — bis 2010—2055 μ

(Breite d. path. Gebietes = 420—465 μ)

und in sagittaler Richtung von d. hinteren Vorderhorngrenze nach vorn reichend bis 585—645 μ.

b) In d. zentralen Gruppe (= Semimembr.-tend.) liegen die patholog. Zellen

in frontaler Richtung: von 1300 μ—bis 1695 μ, 1725 μ von d. Mittellinie; von 675 μ—bis 1050—1080 μ von med. Vorderhorngrenze;

Rechts: a) In der dorso-lateralen Gruppe keine path. Veränderungen (Peroneus = 0).

c) In der antero-lateralen Gruppe befinden sich die path. Zellen (= Glutaei) in 14,28 Proz. hart an der vorderen Vorderhorngrenze

u. z. beginnend: von 1530, 1410, 1320 μ [1]) von der Mittellinie; oder von 885, 765, 675 μ von medial. Vorderhorngrenze;

in 38,1 Proz. reichen dieselben von der vorderen Grenze des Vorderhorns nach hinten bis 225—375 μ

und in sagittaler Richtung: von vorderer Vorderhorngrenze entfernt 420—450 μ; nach hinten reichend bis 720 μ—(840 μ).

Frontaler Durchmesser d. Vorderhorns in diesem Niveau (b) = 1590 und 1665 μ.

beginnend in frontaler Richtung: von 1800, 1755, 1605, 1590, 1530, 1455, 1395 μ [1]) von der Mittellinie; von 1155, 1110, 960, 945, 885, 810, 750 μ von medialer Vorderhorngrenze.

In 47,62 Proz. liegen d. path. Zellen an d. lateralen Vorderhorngrenze.

Länge des Vorderhorns in seinem lateralen Abschnitt = 1545 μ.

Grösste Entfernung der lateralen Vorderhorngrenze (von der Mittellinie) = 2325 μ.

Lumb. VII., etwas proximaler.

Links: a) In der dorso-lateralen Gruppe befinden sich die pathologischen Zellen (= Tibialis)

in frontaler Richtung: im hinteren Teil der Gruppe von (1605)—1650 μ — bis 2205 μ; im vorderen Teil der Gruppe von (1575)—1650 μ — bis 2010—(2100—2190 μ) je einmal.

(Breite d. path. Gebietes: Hinten = 555 μ, vorne = 360 μ),

und in sagittaler Richtung von der hinteren Vorderhorngrenze nach vorne bis 585 μ.

b) In d. zentralen Gruppe (= Semimembr.-tend.) befinden sich die path. Zellen

in frontaler Richtung: von 1320 μ — bis 1725 μ — (1785 μ) von der Mittellinie; von 645 μ — bis 1050 μ — (1110 μ) von d. med. Vorderhorngrenze;

Rechts: a) In der dorso-lateralen Gruppe befinden sich die patholog. Zellen (= Peroneus):

in frontaler Richtung von (2235)—2250 μ = bis 2430—2445 μ.

(Breite des patholog. Gebietes = 180 μ—(195 μ).)

c) In der antero-lateralen Gruppe befinden sich die pathologischen Zellen (= Glutaei) in 44,44 Proz. hart an der lateralen Grenze, in 55,56 Proz. beginnen dieselben an der vorderen Grenze des Vorderhorns

von 1905, 1875, 1845, 1800, 1740, 1725 [1]) von der Mittellinie;

von 1215, 1200, 1155, 1125, 1065, 1050 an der medialen Grenze des Vorderhorns.

---

1) Die auf diese Weise unterstrichenen Zahlen (B I und B III) bedeuten, dass an diesen Stellen die dorsalen Muskeln entsprechenden Zellen der antero-lateralen Gruppe direkt vorne gelagert sind vor Zellen der zentralen Gruppe, welche letztere zu ventralen Muskeln in Beziehung stehen.

in sagittaler Richtung: von d. vorderen Grenze des Vorderhorns entfernt 330 μ; nach hinten reichend bis 690 μ.

Frontaler Durchmesser d. Vorderhorns in diesem Niveau (b) = 1665 μ.

Länge des Vorderhorns in seinem lateralen Abschnitt = 1605 μ.

Lumb. VII., mittlerer Abschnitt.

Links: a) In d. dorso-lateralen Gruppe befinden sich die pathol. Zellen (= Tibialis)

in frontaler Richtung: im hinteren Teil der Gruppe von 1751—1785 μ — bis 2363 μ; im vorderen Teil der Gruppe von 1700—1751 μ — bis 2176 μ

(Breite d. path. Gebietes: hinten = 612 μ, vorne = 476 μ) und in sagittaler Richtung von der hinteren Vorderhorngrenze nach vorne bis 510—629 μ.

b) In der zentralen Gruppe (= Semimembr. u. -tend.) befinden sich die pathologischen Zellen

in frontaler Richtung von 748 μ— bis 1173—(1275 μ) von med. Vorderhorngrenze

und in sagittaler Richtung: von der vorderen Grenze des Vorderhorns entfernt 374 μ; nach hinten reichend bis 646—697 μ.

Frontaler Durchmesser des Vorderhorns in diesem Niveau (b) = 1575—1650 μ.

Rechts: a) In der dorso-lateralen Gruppe liegen die pathologischen Zellen (= Peroneus)

in frontaler Richtung: im hinteren Teil d. Gruppe von 2380 μ —bis 2516 μ; im vorderen Teil d. Gruppe von (2240) — 2295 μ — bis 2516 μ.

(Breite d. path. Gebietes: hinten = 136 μ, vorne = 221 μ.)

c) In der antero-lateralen Gruppe befinden sich die pathologischen (= Glutaei) Veränderungen unmittelbar an der vorderen Grenze des Vorderhorns (detaillierte Messungen blieben aus).

Lumb. VII., mittlerer Abschnitt, höher.

Links: a) In d. dorso-lateralen Gruppe befinden sich die patholog. Zellen (= Tibialis)

in frontaler Richtung: im hinteren Teil der Gruppe von 1755 — bis 2325 μ; im vorderen Teil der Gruppe von (1686)—1725— bis 2190 μ;

Rechts: a) In der dorso-lateralen Gruppe liegen die path. Zellen (= Peroneus)

in frontaler Richtung: im hinteren Teil d. Gebietes von 2295 —2325 μ — bis 2505 μ; im mittleren Teil d. Gebietes von (2190) — 2265 μ — bis 2460 μ;

ganz vorne in der Gruppe von (1686)—1725—bis 1995—(2100 μ).

(Breite d. path. Gebietes: hinten = 570 μ, im mittleren Teil = 465 μ, ganz vorne = 270—(375 μ)) und in sagittaler Richtung von der hinteren Vorderhorngrenze nach vorne bis 600 μ.

b) In der zentralen Gruppe (= Semimembr. u. -tend.) befinden sich die pathologischen Zellen

in frontaler Richtung: von der medialen Vorderhorngrenze von 675 μ — bis 1110—(1155 μ);

in sagittaler Richtung: von der vorderen Grenze des Vorderhorns entfernt (300)—345 μ; nach hinten reichend bis 750 μ.

Lumb. VII., höher.

Links: a) In der dorso-lateralen Gruppe befinden sich die pathol. Zellen (= Tibialis)

in frontaler Richtung:
- im hinteren Teil der Gruppe von 1740 μ—bis 2295 μ;
- im mittleren Teil der Gruppe von 1680 μ—bis 2175 μ;
- im vorderen Teil der Gruppe von 1680 μ—bis 2055 μ

(Breite des path. Gebietes: hinten = 555 μ, im mittleren Teil = 495 μ, vorne = 375 μ), und in sagittaler Richtung von der hinteren Vorderhorngrenze nach vorne bis 600 μ.

b) In der zentralen Gruppe (= Semimembr. u. -tend.) befinden sich die path. Zellen

in frontaler Richtung: von der medialen Vorderhorngrenze von 750 μ—bis 1155 μ;

in sagittaler Richtung: von d. vorderen Grenze des Vorderhorns entfernt (150)—315 μ; nach hinten reichend bis 780 μ.

ganz vorne d. Gebietes v. 2100 μ —bis 2460 μ.

(Breite d. path. Gebietes: hinten = (180)—210 μ, im mittleren Teil = 195—(270 μ), ganz vorne = 360 μ.)

c) In der antero-lateralen Gruppe liegen die pathologischen Zellen (= Glutaei) unmittelbar an der vorderen Grenze des Vorderhorns (detaillierte Messungen unterlassen).

Rechts: a) In der dorso-lateralen Gruppe befinden sich path. Zellen (= Peroneus)

in frontaler Richtung:
- im hinteren Teil d. Gebietes von (2250—2280)—2325 μ.-bis 2520 μ;
- im mittleren Teil d. Gebietes von 2175 μ —bis 2520 μ;
- im vorderen Teil d. Gebietes von 2130 μ —bis (2520 μ).

(Breite d. path. Gebietes: hinten = 195 μ (270 μ), im mittleren Teil = 345 μ, vorne = (390 μ)).

c) In der antero-lateralen Gruppe sind die pathologischen Zellen (= Glutaei) unmittelbar an der vorderen Grenze des Vorderhorns gelagert (weitere detaillierte Messungen unterlassen).

Lumb. VI, unterer Abschnitt.

Links (ventrale). a) In der dorso-lateralen Gruppe befinden sich die path. Veränderungen

in frontaler Richtung { m hinteren Teil d. Gruppe v. 1800 μ —bis 2235—2250—(2265 μ), im vorderen Teil d. Gruppe v. 1800 μ — bis 1995—2400 μ.

(Breite d. path. Gebietes: hinten = 450 μ, vorne = 195—240 μ.)

b) In d. zentralen Gruppe befinden sich die pathologischen Veränderungen

in frontaler Richtung { von der medialen Vorderhorngrenze von 885 μ — bis 1200—1245 μ;

in sagittaler Richtung { von der vorderen Grenze d. Vorderhorns entfernt 375 μ, nach hint. reichend bis 765—825 μ.

Frontaler Durchmesser d. Vorderhorns in diesem Niveau (b) = 1455 μ (minimal).

Rechts (dorsale). a) In d. dorso-lateralen Gruppe befinden sich die patholog. Zellen

in frontaler Richtung { im hint. Teil d. Gebietes von 2250—2325 μ — bis 2475 μ, im vord. Teil d. Gebietes von 1995—2025 μ — bis 2400 μ.

(Breite d. path. Gebietes: hinten = 225 μ, vorne = 405 μ.)

c) In d. antero-lateralen Gruppe befinden sich die patholog. Zellen teils unmittelbar an der vorderen Grenze des Vorderhorns und beginnen in manchen Schnitten schon von 975 μ von der medialen Vorderhorngrenze, teils verbleiben dieselben in einiger (geringer) Entfernung von der vorderen Grenze und liegen dann bei weitem überwiegend

in frontaler Richtung { von d. medialen Vorderhorngrenze von 1245—1275 μ — bis 1440 μ = bis zur lateralen Grenze.

(Doch einmal bei einer Entfernung = 315 μ in sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns Beginn d. path. Zellen in frontaler Richtung schon von 1125 μ von der medialen Vorderhorngrenze.)

Lumb. VI, mittlerer Abschnitt.

Links (ventrale). a) In der dorso-lateralen Gruppe liegen d. path. Zellen nur hart an der hinteren Vorderhorngrenze, u. z. in frontaler Richtung von 1800 μ—bis 2100—(2115 μ).

(Breite des patholog. Gebietes = 300 μ — (315)).

b) In der zentralen Gruppe befinden sich die pathologischen Veränderungen

Rechts (dorsale). a) In d. dorso-lateralen Gruppe befinden sich die pathologischen Zellen

in frontaler Richtung { im hinteren Teil des Gebietes von 2100—2130 μ — bis 2415 μ, im vord. Teil d. Gebietes von 1980 μ — bis 2385 μ.

(Breite d. path. Gebietes: hinten = 315 μ, vorne = 405 μ.)

in frontaler Richtung: von der medialen Grenze d. Vorderhorns von 825 — bis 1170—1245 μ;

in sagittaler Richtung: von der vorderen Grenze d. Vorderhorns entfernt 345—375 μ; nach hint. reichend bis 600—645 μ.

c) In d. antero-lateralen Gruppe beginnen die unmittelbar an der vorderen Grenze des Vorderhorns gelegenen path. Zellen event. schon von 1125 μ (von d. medialen Vorderhorngrenze); in manchen Schnitten reichen aber d. path. Zellen

in sagittal. Richtung: von vorderer Vorderhorngrenze nach hinten bis 285 μ

und befinden sich dann in frontaler Richtung bei weitem überwiegend hart an der lateralen Vorderhorngrenze, jedoch einmal Beginn der path. Zellen von 1230 μ und wieder einmal sogar von 1065 μ von der medialen Vorderhorngrenze.

Lumb. VI, höher.

Links (ventrale). a) In der dorso-lateralen Gruppe finden sich selbst an der hinteren Grenze des Vorderhorns nur sehr selten path. Veränderungen und reichen dieselben in frontaler Richtung bis 2145 μ von der Mittellinie.

b) In der zentralen Gruppe liegen die pathologischen Zellen

in frontaler Richtung: von 1545 μ — bis 1905 μ von der Mittellinie, von 870 μ — bis 1230 μ von med. Vorderhorngrenze;

in sagittal. Richtung: von vorderer Vorderhorngrenze entfernt (300)—375 μ, nach hint. reichend bis 870—975—1005 μ.

Rechts (dorsale). In der dorso-lateralen Gruppe befinden sich die pathologischen Zellen

in frontaler Richtung: im hint. Teil d. Gebietes von 2145—2175 μ — bis 2445 μ, im vord. Teil d. Gebietes von 2085 μ — bis (2445 μ).

(Breite d. path. Gebietes: hinten = 270—300 μ, vorne = 360 μ.)

c) In der antero-lateralen Gruppe befinden sich die path. Zellen teils unmittelbar an der vorderen Grenze des Vorderhorns und beginnen dann in manchen Schnitten schon von 975—1080 μ von der medialen Vorderhorngrenze; teils reichen dieselben in sagittaler Richtung von der vorderen Grenze des Vorderhorns nach hinten bis 165—300 μ — (375 μ) und liegen dann bei weitem überwiegend

in frontaler Richtung: von der medialen Vorderhorngrenze, von 1275 μ — bis zur lateralen Grenze,

jedoch in einigen Schnitten Beginn der path. Veränderungen

in frontaler Richtung: schon von 1215 μ (1 mal)
„ „ 1200 μ „
„ „ 1180 μ „
von med. Vorderhorngrenze.

Lumb. V, eigentliches Segment.

Links (=Obturatorius). Die pathologischen Zellen (zentrale Gruppe) befinden sich

in frontaler Richtung: von der Mittellinie von 1470 μ — bis 1695—1770 μ, von der medialen Vorderhorngrenze von 825 μ — bis 1030—1125 μ;

in sagittaler Richtung: (von der vorderen Grenze gemessen) nach hint. reichend bis 795—855—1005 μ.

Rechts (=Cruralis). Die pathologischen Zellen befinden sich im hinteren Abschnitt der lateralen Gruppen in frontaler Richtung von (1875)—1935—1950 μ — bis 2400—2430 μ von der Mittellinie,
im vorderen Abschnitt

in frontaler Richtung: von Mittellinie von 1935 μ — bis 2085—2175 μ = later. Grenze, von med. Vorderhorngrenze von 1290 μ — bis 1440—1530 μ

und nur die allervordersten Zellen (hart an der vorderen Grenze des Vorderhorns) beginnen in manchen Schnitten

in frontaler Richtung: schon von 1830 μ und 1755 μ von Mittellinie, schon von 1185 μ und 1110 μ von med. Vorderhorngrenze.

Beide lateralen Gruppen (i. e. dorso-laterale + antero-laterale) zusammenmessen in sagittaler Richtung 615—750 μ.

Lumb. V, höher.

Links (= Obturatorius). Die pathologischen Zellen (zentrale Gruppe) befinden sich

in frontaler Richtung: von der Mittellinie von 1380—1500 μ — bis 1800—1845—1890 μ, von medial. Vorderhorngrenze von 690—810 μ — bis 1110 — 1155 — 1200 μ;

Rechts (= Cruralis). Die pathologischen, die lateralen Gruppen betreffenden Veränderungen befinden sich im hinteren Abschnitt in frontaler Richtung von 1905—1935 μ — bis 2430—2475 μ von Mittellinie;
im vorderen Abschnitt

in frontaler Richtung: von Mittellinie — bis 2025—2055 μ = lateral. Grenze, von med. Vorderhorngrenze — bis 1035—1365 μ = later. Grenze;

in sagittaler Richtung: von vorderer Vorderhorngrenze entfernt 375 μ, nach hint. reichend bis 840—930 μ.

von den allervordersten Zellen (Anzahl gering, häufig fehlen dieselben) beginnen diejenigen, welche

in sagittaler Richtung: von vorderer Vorderhorngrenze nach hinten 75μ—225 μ verschoben sind;

in frontaler Richtung: häufig schon von 1725 und 1695 μ von Mittellinie,

in frontaler Richtung: oder schon von 1035 und 1005 μ von med. Vorderhorngrenze,

während die hart an vorderer Vorderhorngrenze befindlichen

in frontaler Richtung: schon beginn. von 1650 μ von der Mittellinie,

in frontaler Richtung: oder von 960 μ von medialer Vorderhorngrenze.

Sagittaler Durchmesser von der hinteren Grenze der lateralen Gruppen bis an vorderen Vorderhornrand = 675—735 μ.

(Der sagittale Durchmesser der lateralen Gruppen selbst beträgt maximal selten 630 μ, gewöhnlich bedeutend wenigr.)

Lumb. IV, eigentliches Segment.

Links (= Obturatorius). Die pathologischen Zellen (zentrale Gruppe) befinden sich

in frontaler Richtung: von der Mittellinie von 1350—1380 μ — bis 1785 μ, von medialer Vorderhorngrenze von 720—750 μ — bis 1155 μ;

in sagittaler Richtung: von vorder. Vorderhorngrenze entfernt 330 μ, nach hint. reichend bis 570—600—(750 μ).

Rechts (= Cruralis). Die pathologischen, die lateralen Gruppen betreffenden Veränderungen befinden sich im hinteren und mittleren Abschnitt (d. i. bis zu 315—225 μ Entfernung von der vorderen Vorderhorngrenze) von Mittellinie in frontaler Richtung von 1845 μ — 1875 μ — bis 2055—2100 μ = later. Grenze.

Die vordersten (d. i. vom vorderen Vorderhornrand anfangend und nach hinten bis 225 μ reichend) rareren pathologischen Zellen beginnen schon

in frontaler Richtung: von 1575, 1560, 1470, 1425 μ (1365 μ) von der Mittellinie,

in frontaler Richtung: von 945, 930, 840, 795 (735 μ) von medial. Vorderhorngrenze.

Sagittaler Durchmesser von der hinteren Grenze der lateralen Gruppen bis an vorderen Vorderhornrand = 525—600 μ.

(Der sagittale Durchmesser des Hauptfeldes der lateralen Gruppen — ohne die raren vorderen Zellen — beträgt 300 μ.)

Lumb. IV, höher. a)

Links (Obturatorius). Nur in 2 (:39) Schnitten pathologische Veränderungen an identischer Lage wie im früher Angeführten.

Rechts (Cruralis). Pathologische Veränderungun in sehr geringer Zahl in 18 (:39) Schnitten in den noch mehr nach vorne verschob. lateralen Gruppen.

Lumb. IV, höher. b)

Gar keine pathologischen Veränderungen.

Ausnahmen zu Bi.

Lumb. VI, unterer Abschnitt.

Links (ventrale)	dorso-laterale Gruppe	einmal bis 2325 μ.

Lumb. VI, höher.

Links (ventrale)	dorso-laterale Gruppe	einmal bis 2325 μ;
"	zentrale Gruppe	einmal bis 1950 μ u. einmal bis 1965 μ v. Mittellinie = 1275 μ u. 1290 μ von med. Vorderhorngrenze.
Rechts (dorsale)	dorso-laterale Gruppe	einmal von 2070 μ.

Lumb. IV.

Links (Obturatorius)	hart an vorderer Vorderhorngrenze	einmal u. z. von 1350 bis 1425 μ von Mittellinie.

Also zusammen links fünfmal = 5 Schnitte: auf 350—400 gemessene Schnitte,
" " rechts einmal = 1 Schnitt : auf 350—400 " "
ausserdem wurde eine enorme Anzahl von Schnitten beim Durchsehen als mit den vorigen identisch gefunden.

BII. Relative Zellenlagerung für Tibialis zu Peroneus.

VI. Lumbalsegment (als Ergänzung zu BI).

Dieses Rückenmark stammt von einem bedeutend kleineren Hund.

Tibialis. Die pathologischen, die dorso-laterale Gruppe betreffenden Veränderungen erstrecken sich in frontaler Richtung lateralwärts bis **1845 μ** von der Mittellinie;

in sagittaler Richtung: Entfernung von der vorderen Grenze des Vorderhorns = **975 μ — 1035 μ**, nach hinten reichend bis **1200**, seltener **1350—1380 μ**.

Sagittaler Durchmesser des pathologischen Gebietes = **225 μ — (405 μ)**.

Peroneus. Die pathologischen in der dorso-lateralen Gruppe gelegenen Zellen befinden sich

in frontaler Richtung: im hinteren Teil des Gebietes von **2010—2100 μ** — bis **2205—2265 μ**, im vorderen Teil des Gebietes von **1980—2040 μ** — bis **2205—2265 μ** von der Mittellinie;

in sagittaler Richtung: Entfernung von der vorderen Grenze d. Vorderhorns = **(600—645)— 720 μ**; nach hint. reichend bis **1200 μ — (1230 μ)**.

Sagittaler Durchmesser des pathologischen Gebietes = **480 μ — (600 μ)**.

Länge des Vorderhorns in seinem lateralen Abschnitt = **1200—1230 μ**, etwas mehr medial (in Gegend des Tibialis) = **1350—1380—(1470 μ)**.

Proximalwärts früheres Aufhören der pathologischen Veränderungen auf seite des Tibialis; in der proximalsten Serie dieses Segments (VI. Lumb.) werden auch auf seite des Peroneus die pathologischen Zellen sehr rar (je eine pathologische Zelle in 2 (: 20) Schnitten.

B III. Relative Zellenlagerung für Obturatorius: Cruralis. Ergänzung zu BI.

Lumb. VI, tief unten. Gar keine pathologischen Veränderungen.

Lumb. VI, mittlerer Abschnitt, 2 distalere Serien.

Links (Obturatorius). Die pathologischen Zellen befinden sich

in frontaler Richtung: von **1440—1455—1500 μ** — bis **1695—1725—1755 μ** von der Mittellinie, von **810—825—870 μ** — bis **1065—1095—1125 μ** von med. Vorderhorngrenze;

in sagittaler Richtung: von der vorderen Grenze des Vorderhorns entfernt **345—375 μ**, nach hinten reichend bis **675—705—720 μ**.

Proximalste Serie.

Links (Obturatorius). Lage der pathologischen Zellen

in frontaler Richtung: von **1395—1455—1500 μ** — bis **1680—1755—(1800 μ)** von der Mittellinie, von **765—825—870 μ** — bis **1050—1125—(1170 μ)** von med. Vorderhorngrenze;

in sagittaler Richtung { von der vorderen Grenze des Vorderhorns entfernt **330 μ**, nach hinten reichend bis **600—615—645 μ**.

Die pathologischen Veränderungen links sind in den distaleren Serien seltener, in der proximalen Serie dagegen häufig.

Rechts (Cruralis) keine pathologischen Veränderungen.

Frontaler Durchmesser des Vorderhorns im Niveau der zentralen Gruppe = **1530 μ—1575—1590 μ**.

Länge des Vorderhorns in seinem lateralen Abschnitt = **1050—1155—1200 μ**.

Lumb. VI, höher.

Links (Obturatorius): Die pathologischen Zellen (in der zentralen Gruppe) befinden sich

in frontaler Richtung { von der Mittellinie von **1260—1350 μ** — bis **1575 — 1620 μ**, von der medialen Vorderhorngrenze von **660—750 μ**— bis **975—1020 μ**;

in sagittaler Richtung { von der vorderen Grenze des Vorderhorns entfernt **(210—255)—285—315—345 μ**, nach hinten reichend bis **660—750—900 μ**.

Rechts (Cruralis). Die pathologischen Veränderungen befinden sich im hinteren Abschnitt der lateralen Gruppen in frontaler Richtung von **(1770, einmal) — 1800 — 1845 μ**— bis **2400—2430 μ** von der Mittellinie, im vorderen Abschnitt u. z. besonders in der proximalen Serie

in frontaler Richtung { von Mittellinie von **(1725, einmal)—1800 μ** —bis **2070—2100** = later. Grenze; von med. Vorderhorngrenze von **(1125, einmal)—1200**—bis **1470—1500 μ**;

in 2 Schnitten beginnen die allervordersten pathologischen Zellen, welche in sagittaler Richtung von der vorderen Vorderhorngrenze nach hinten bis **150 μ** und **210 μ** reichen,

in frontaler Richtung { schon von **1575 μ** von Mittellinie, von **975 μ** von medialer Vorderhorngrenze.

Sagittaler Durchmesser des pathologischen Gebietes maximal { in distaler Serie **540 μ** bei Entfernung von vorderer Vorderhorngrenze = **300—360 μ**, in proximaler Serie **660 μ** bei Entfernung von vorderer Vorderhorngrenze = **120—165 μ**.

Länge des Vorderhorns in seinem lateralen Abschnitt { in distaler Serie = **870—900 μ**, in proximaler Serie = **840 μ**.

Lumb. V.

Links (Obturatorius). Die pathologischen Zellen (zentrale Gruppe) befinden sich

in frontaler Richtung: von der Mittellinie von 1245—1320 μ — bis 1650—1680 μ, von med. Vorderhorngrenze von 645—720 μ — bis 1050—1080 μ;

in sagittaler Richtung: von der vorderen Grenze d. Vorderhorns entfernt (270)-345-360 μ, nach hint. reichend bis 750—855—(900—990 μ, je 1 mal).

Frontaler Durchmesser d. Vorderhorns sehr nach vorne = 1380 μ.

Rechts (Cruralis). Das zahlreiche pathologische Zellen enthaltende Hauptgebiet der lateralen Gruppen liegt

in frontaler Richtung: von Mittellinie von 1830—1875—1950 μ — bis zur lateralen Grenze oder im vorderen Abschnitt dieses Gebietes von medialer Vorderhorngrenze von 1230—1275—1350 μ — bis zur lateralen Grenze.

Die vor dem erwähnten Hauptgebiet vorhandenen vereinzelten pathologischen Zellen u. z. in 21 (:80) Schnitten

in sagittaler Richtung: von der vorderen Grenze d. Vorderhorns angefangen, nach hinten reichend bis 195—240 μ, beginnen

in frontaler Richtung: von Mittellinie von 1755, 1725, 1605, 1545, 1530 μ, von med. Vorderhorngrenze von 1155, 1125, 1005, 945, 930 μ.

Sagittaler Durchmesser des pathologischen Hauptgebiets maximal

in distaler Hälfte 660—675 μ: bei Entfernung von vorderer Vorderhorngrenze = 75—150 μ,

in proximaler Hälfte 570—600 μ: bei Entfernung von vorderer Vorderhorngrenze = 210 μ.

Länge des Vorderhorns in seinem lateralen Abschnitt = 825 μ.

Lumb. V, höher.

Links (Obturatorius). Die pathologischen Zellen (zentrale Gruppe) befinden sich

Rechts (Cruralis). Das viele pathologische Veränderungen enthaltende Hauptgebiet der lateralen Gruppen befindet sich

in frontaler Richtung: von der Mittellinie von 1245 μ — bis 1620—1680 μ, von med. Vorderhorngrenze von 675 μ — bis 1050—1110 μ;

in sagittaler Richtung: von der vorderen Grenze d. Vorderhorns entfernt 345 μ, nach hint. reichend bis 690—855 μ.

Pathologische Veränderungen selten.

in frontaler Richtung: von Mittellinie von 1830—2010 μ — bis zur later. Grenze oder im vord. Abschnitt dieses Gebietes von medialer Vorderhorngrenze von 1260—1440 μ — bis zur later. Grenze

(im hinteren Abschnitt dieses Gebietes Entfernung der lateralen Vorderhorngrenze von Mittellinie = 2355—2430 μ). Vor dem. erwähnten Hauptgebiet finden sich vereinzelte pathologische Zellen in 53 Proz. aller Schnitte u. z.

insagittaler Richtung: von der vorderen Grenze d. Vorderhorns angefangen nach hinten reichend bis 240—270—295 μ;

in frontaler Richtung: von der Mittellinie beginnend von 1635, 1620, 1545, 1500, 1485, 1470, 1455 μ,

von med. Vorderhorngrenze von 1065, 1050, 975, 930, 915, 900, 885 μ.

Sagittaler Durchmesser des pathologischen Hauptgebietes maximal:

375—420 μ bei Entfernung von vorderer Vorderhorngrenze = 165—225.

Länge des Vorderhorns in seinem lateralen Abschnitt = 600—630 μ.

Da in diesem Falle im IV. Lumbalsegment die Veränderungen auf seite des Obturatorius ungemein rar waren und die Verhältnisse bezüglich des Cruralis schon einmal hinreichend festgestellt wurden, ist eine weitere Messung der Schnitte aus dem IV. Segment unterlassen worden.

Aus den obigen zahlenmässigen Gegeneinanderstellungen bezüglich der Zelllagerung für ventrale Nervenäste, resp. Muskeln im Vergleich zu dorsalen ergeben sich nun folgende allgemeine Schlussfolgerungen:

I. Der im vorangehenden Aufsatze aufgestellte Satz, wonach bei Aneinanderlagerung von motorischen Zellen für dorsale und ventrale Teile des Myotoms in einer frontalen Linie die lateralen Zellen den dorsalen, die medialen Zellen hingegen

den ventralen Teilen des Myotoms korrespondieren, gewinnt hier an unerschüttbarer Beweiskraft. Die motorischen Zellen für den (dorsalen) Latissimus dorsi befinden sich durchgehends lateral von den (in der zentralen Gruppe gelegenen) Zellen für die (ventralen) Pectorales. Ebenso sind die in den lateralen Gruppen gelegenen Zellen für den (dorsalen) Cruralis — insofern dieselben mit den die zentrale Gruppe einnehmenden Zellen für den (ventralen) Obturatorius in einer frontalen Linie sich befinden — ausnahmslos lateral von letzteren gelagert. Analog ist das diesbezügliche Verhalten in der Lagerung der Zellen für den (dorsalen) Radialis und ebenso für den (dorsalen) Peroneus im Vergleich zu den denselben entsprechenden ventralen Nerven; nur findet in diesen Fällen, in denen die Zellen für dorsale und ventrale Nerven (resp. Muskeln) in einer und derselben Hauptgruppe (d. i. in der dorso-lateralen) gelegen sind, nicht selten eine gegenseitige Verschiebung auf allerdings nur geringere Breitenausdehnung statt, so dass in diesem winzigen Bezirk tatsächlich von einer Mischung von Zellen für dorsale und ventrale Abschnitte der Extremität gesprochen werden kann.

II. Die Zellen für den dorsalen und ventralen Längsstreifen desselben Myotoms sind nicht immer strikte in einer und derselben frontalen Linie nebeneinander gelagert. Vielmehr macht sich daselbst eine gewisse, fast konstante Verschiebung in sagittaler Richtung geltend.

Die motorischen Zellen[1]) für den ventralen Abschnitt des Extremitätenmyotoms sind um einiges mehr nach hinten, die für den dorsalen Abschnitt wiederum ebenso mehr nach vorne hinausgeschoben. So ragt am Rückenmarksquerschnitt das Gebiet des (ventralen) Tibialis weiter nach hinten als das des (dorsalen) Peroneus, und ganz ähnlich überragt nach hinten das gemeinschaftliche Gebiet der (ventralen) Median.+Ulnaris das Gebiet des (dorsalen) Radialis; umgekehrt nach vorne sind es dorsalen Nerven resp. Muskeln entsprechende Zellen, welche über das Gebiet der ventralen hinausragen, eventuell letzteren vorgelagert erscheinen, und hat eine solche Vorlagerung dorsaler Elemente vor ventralen[2]) auch an der vorderen Grenze in der Nähe des antero-lateralen Winkels statt. Die Veranlassung zu einer solchen Verschiebung in sagittaler Richtung dürfte in der Morphologie des Vorderhorns begründet sein. Indem nämlich die hintere Vorderhorngrenze mehr oder weniger schief von

1) Im Aufsatz des Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 9 (Monat Mai) fehlt dieser Satz.

2) Vgl. das Verhalten der Zellen für Glutaei und der allervordersten Zellen für Cruralis (= Ilio-psoas), wo darauf bezügliche Zellen entsprechend signiert sind.

von aussen vorne nach innen hinten verläuft, ist damit Grund zu einer gewissen Verlagerung der Zellen ventraler Elemente nach hinten gegeben.

III. Abgesehen davon, dass in sagittaler Richtung am Rückenmarksquerschnitt die Zellen für einen dorsalen Muskel denen für einen ventralen vorgelagert sein können, gilt hier folgender allgemeiner Satz: Die Zellgruppen für Muskeln mehr proximal gelegener Körperabschnitte sind in sagittaler Richtung (am Rückenmarksquerschnitt) stets die vorderen unter den Zellen für ein und dasselbe Myotom.[1]) Dies gilt ohne irgend einen Unterschied für die vordere wie für die hintere Extremität. Es kommen daher die proximalsten Muskeln je eines Myotoms (d. i. in der Armregion Schultergürtel- und Rumpfarmmuskulatur, in der Beinregion Glutaei und Ilio-psoas) meist in der Nähe des vorderen Vorderhornrandes zur Repräsentation, die Zellen wiederum für die jeweiligen distalsten Muskeln eines Myotoms sind dem hinteren Vorderhornrande genähert, während die zwischen den proximalsten und distalsten befindlichen Anteile des Myotoms[2]) in einiger Entfernung sowohl vom vorderen als auch vom hinteren Vorderhornrande verbleiben.

IV. Der Umstand, dass die Lagerungsweise der motorischen Zellen am Rückenmarksquerschnitt sowohl in frontaler als auch in sagittaler Richtung nach einem morphologischen Typus statt hat, zeugt, dass das Prinzip für die Lokalisation motorischer Zellen im Rückenmark überhaupt ein morphologisches ist. Der ventromedialen Gruppe, aus der der Ramus dorsalis sive posterior für die Rücken- (Wirbel-) Muskulatur entspringt, zunächst (d. i. in der Nähe des vorderen Vorderhornrandes) befinden sich die Zellen für die proximalsten, beim ersten Erscheinen des embryonalen Extremitätenstumpfes wahr-

1) Einen im wesentlichen ähnlich lautenden Satz formuliert Marinesco (Semaine médicale 1904, Juli).

2) So liegen die Zellen für den Tricepsast des Radialis im VIII. Cervikalsegment in der sog. intermediären Gruppe (vgl. Marinesco, Parhon und Goldstein, dann Bikeles und Franke l. c.). Auch die Zellen für den Biceps femoris befinden sich (vgl. Parhon und Goldstein, Journal de Neurologie 1902) am lateralen Rand in intermediärer Lage, was ich ebenfalls bestätigen kann. Die Amputations- und Exartikulationsversuche Marinescos und seiner Schüler Parhon und Goldstein verdienen gewiss auch in dieser Beziehung volle Beachtung; denn ist auch der Einwand Lapinskys, dass durch eine solche Operation infolge von Sehnendurchschneidung „ein inaktiver Zustand der Muskulatur des höher liegenden Segments und eine Veränderung der diese Muskeln innervierenden Rückenmarkszellen" herbeigeführt werden kann, nicht ganz unberechtigt, so sind die auf diese Weise erhaltenen Resultate doch zum relativen Vergleich geeignet.

scheinlich auch zuerst angelegten Muskeln des Myotoms, während für die nachfolgenden Muskeln des Myotoms die Zellen nach hinten, und zwar um so mehr, je distaleren Muskeln desselben Myotoms sie angehören zu liegen kommen. Der embryonale Extremitätenstumpf lässt aber auch seiner ganzen Länge nach eine dorsale und eine ventrale Fläche erkennen; demgemäss findet man am Rückenmarksquerschnitt häufig in einer frontalen Linie nebeneinander (manchmal aber auch in sagittaler Richtung gegeneinander verschoben) Zellen für den dorsalen Längsstreifen und dann Zellen für den ventralen Streifen des Extremitätenmyotoms.

V. Die verschiedentliche Lagerung der motorischen Zellen, je nachdem dieselben dorsalen oder ventralen, proximalen oder distalen Muskeln entsprechen, ist Ursache, dass bei einer Reihe spinaler Nerven nach deren Resektion das Bild einer „nervösen" Lokalisation erzeugt wird, trotzdem der Grundtypus gewiss kein nervöser ist. Aus demselben Grunde hat es häufig am Querschnitt den Anschein einer Lokalisation nach Körperabschnitten. Tatsächlich aber versehen alle dem Gebiet des Ramus anterior angehörenden motorischen Zellgruppen des Rückenmarksquerschnittes (bez. Segmentes) je einen muskulären (dorsalen und ventralen) Längsstreifen der Extremität oder ein Myotom.

Es könnte hier angebracht erscheinen, die mannigfachen anderen Anschauungen bezüglich der in dieser Arbeit berührten Fragen anzuführen, um dieselben dann, wie gebräuchlich, unter allerlei kritischen Bemerkungen zurückzuweisen. Ich will aber dies vorläufig unterlassen und möchte lieber im Interesse der Wahrheit diese Aufgabe für einen zukünftigen Kritiker, der nicht selbst Parteimann ist, reserviert wissen.

Im Obigen wurde die ventro-mediale Gruppe mit der Rücken-(Wirbel-)Muskulatur in Beziehung gebracht. Diese Zusammengehörigkeit wurde bereits von einer ganzen Reihe von Forschern ausgesprochen, so von Kaiser, van Gehuchten und de Neef, Parhon und Goldstein. Sano (zit. nach Parhon) fand gerade die ventro-mediale Gruppe im oberen Lumbalmark pathologisch verändert in einem Fall von Abszedierung der tiefen Wirbelmuskulatur. Marinesco, welcher nach Durchschneidung des Ramus ventralis lumbaler Wurzeln die ventro-mediale Gruppe intakt fand, konstatierte deren Reaktion nach Durchschneidung auch des Ramus dorsalis. Was die eigenen Befunde anbetrifft, so wurde bereits im vorangehenden Aufsatz hervorgehoben, dass in allen dort angeführten Fällen von Nervenresektion, ja sogar nach einer solchen des ganzen Plexus brachialis die ventro-mediale Gruppe frei von Veränderungen blieb, und ebenso verhielt es sich in allen Versuchen, über welche eben berichtet wurde. Hingegen fanden

sich ausgesprochene pathologische Veränderungen auch in der ventro-medialen Gruppe nach Durchschneidung von motorischen Wurzeln innerhalb des Zentralkanales, also vor Abgang des Ramus dorsalis. Daraus folgt in Übereinstimmung mit den vorerwähnten Autoren, dass die ventro-mediale Gruppe mit der Rücken-(Wirbel-)Muskulatur in Beziehung zu bringen ist. Dies ist aber nicht gleichbedeutend mit einer Behauptung, dass etwa alle der ventro-medialen Gruppe zuzählbaren Zellen ausschliesslich motorisch und für die Wirbelmuskulatur bestimmt sein sollten. In dieser Beziehung dürften unsere Befunde nach Wurzeldurchschneidung von Interesse sein. Beim Durchmustern einer grossen Reihe von Präparaten aus dem Segment, dessen motorische Wurzel durchschnitten wurde, zeigte sich nämlich in der Häufigkeit der pathologischen Veränderungen ein recht bedeutender Unterschied zwischen der ventro-medialen Gruppe einerseits und den übrigen Zellgruppen andererseits. Bei ausnahmloser pathologischer Veränderung aller Zellen in den übrigen Zellgruppen kann die Anzahl der gut erhaltenen, normales Aussehen darbietenden grossen Zellen in der ventro-medialen Gruppe noch eine verhältnismässig recht beträchtliche sein. Ohne alle diese Fälle einzeln anzuführen, sei nur hervorgehoben, dass in einem solchen Fall von der Gesamtzahl der 42½ Proz. betragenden Schnitte mit grossen Zellen in der ventro-medialen Gruppe das Verhältnis der pathologisch alterierten zu den gut erhaltenen sich wie 22,5 : 20 stellte. Sehr häufig ist die Anzahl der pathologischen Zellen dieser Gruppe noch geringer, andererseits ist nicht immer das Verhältnis der pathologischen zu den normalen grossen Zellen in der ventro-medialen Gruppe für einen genauen zahlenmässigen Ausdruck geeignet. Dieser in allen unseren Versuchen nach Durchschneidung motorischer Wurzeln jedenfalls sich zeigende Unterschied, dass nämlich gerade in der ventro-medialen Gruppe die Anzahl der intakten grossen Zellen eine relativ bedeutend grössere ist, als in allen anderen Zellgruppen, legt uns die Annahme nahe, dass in der ventro-medialen Gruppe nebst motorischen für die Wirbelmuskulatur bestimmten auch grosse Kommissurenzellen sich befinden.

Gelegentlich der letzteren Untersuchungen beschäftigte uns die Frage über die etwaige Beziehung zwischen motorischer Rückenmarkswurzel und Rückenmarkssegment. Marinesco, dessen Angaben sonst das grösste Vertrauen verdienen, meint (Leydens Festschrift), dass manche Wurzeln, wie VIII. Cerv. oder I. Dors. zu drei Rückenmarkssegmenten in Beziehung stehen. Auf Grund unserer Untersuchungen ist die Durchschneidung von Wurzeln, gleichviel ob innerhalb oder ausserhalb des Zentralkanales, zur Beantwortung dieser Frage unge-

eignet. Bei Operationen so nahe dem Rückenmark und bei einer so empfindlichen Methode wie die Nisslsche ist man mannigfachen Fehlerquellen ausgesetzt. Vielmehr spricht die gute Uebereinstimmung in den Ergebnissen der hier mitgeteilten Untersuchungen mittelst der Nisslschen Methode mit denen nach elektrischer Reizung der vorderen Wurzeln, wie auch mit den Degenerationsbefunden in den peripheren Nerven nach Durchschneidung einzelner motorischer Wurzeln (vgl. meinen früheren Aufsatz) dafür, dass motorische Wurzel und Rückenmarkssegment einander ziemlich gut entsprechen. Kleine Unterschiede mögen allerdings dabei vorkommen, und zwar um so mehr, als jede Abgrenzung des Rückenmarkssegmentes eine rein willkürliche ist und tatsächlich gar nicht ausgeschlossen ist dass sogar bei einem und demselben Tier der Zuzug von Fasern zu einer Wurzel bald mehr proximal, bald mehr distal beginnt. Auch mögen daselbst individuelle Verschiedenheiten sich vorfinden.[1])

1) Bei Parhon und Goldstein findet sich eine Polemik gegen Dejerine wegen dessen Annahme einer „radikulären" Lokalisation. Leider konnte ich die diesbezüglichen Arbeiten Dejerines nicht erhalten und daher auch nicht genügend berücksichtigen.

IX.

Aus dem Hospice de Bicêtre-Paris (Prof. P. Marie).

Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur.

Von

Dr. M. Lewandowsky, Berlin.

Die vorliegenden Bemerkungen sind als Einleitung zu einer nachfolgenden Arbeit über die infantile Hemiplegie geschrieben. Für diese letztere war es unumgänglich, zunächst aus eigener Anschauung sich über die Hemiplegie der Erwachsenen zu unterrichten. Hierzu standen mir in Bicêtre eine sehr grosse Anzahl von Hemiplegischen zur Verfügung.

Was also hier die Hemiplegie der Erwachsenen betrifft, so habe ich mich zunächst mit einer Prüfung der von Wernicke[1]) und Mann[2]) bekannt gemachten Dissoziation der hemiplegischen Lähmung und der hemiplegischen Kontraktur beschäftigt. Wernicke hat bekanntlich in Parallele mit der Tatsache, dass der obere Ast des Facialis bei der Hemiplegie verschont, der untere ergriffen zu sein pflegt, eine Dissoziation der hemiplegischen Lähmung auch für die Schulter und das Bein statuiert. Er stellte fest, dass die Heber der Schulter durch die hemiplegische Lähmung beteiligt, die Senker verschont werden, wie, dass am Bein die Beuger des Hüftgelenks, die Strecker des Kniegelenks und die Plantarflexoren des Fussgelenks von der Lähmung ausgenommen sind.

Diese Wernickesche Lehre von den „Prädilektionsmuskeln" der Hemiplegie hat dann durch Mann einen Ausbau erfahren nach zweierlei Richtung. Erstens studierte er das Verhalten der oberen Extremität, und zweitens ging er genau ein auf die Bedeutung dieses Tatsachenkomplexes für die Theorie der Hemiplegie und besonders die Theorie der Kontraktur. Mann hob hervor, dass ebenso wie die Lähmung auch die Kontraktur eine Dissoziation zeigt, und zwar in der Weise,

1) Berliner klin. Wochenschr. 1889.

2) Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1895. Neue Folge Nr. 132. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde X; Monatsschr. f. Psych. und Neurologie I, IV.

dass die Kontraktur nur die nicht oder die nicht völlig gelähmten Muskeln ergreift. Ist diese Lehre von der Dissoziation richtig, so sind natürlich alle die Theorien, welche die Ursache der Kontraktur in einem Reizzustand der Pyramidenbahn schlechthin suchen (Charcot u. a.) hinfällig. Brissaud[1]), Hering[2]) u. a. meinen, dass sich die Kontraktur geltend macht im Verhältnis zu der normalerweise vorhandenen Kraft der Muskeln. Brissaud vergleicht die hemiplegische Kontraktur in diesem Sinne ausdrücklich mit dem Zustande der Strychninvergiftung. Wenngleich wir in diesen Theorien die unzweifelhaft richtige Tendenz finden, die Kontraktur durch die Wirksamkeit funktioneller Momente zu erklären, so kann jedoch keine Rede davon sein, dass der Grad der Kontraktur in der antagonistischen Muskelgruppe deren physiologischer Kraft entspricht; insbesondere am Bein fehlt die Kontraktur der Beuger fast immer vollständig, und auch am Arm sind in der Mehrzahl der Fälle die Strecker von der Kontraktur fast völlig frei. Die erwähnten Theorien sind also durch die Feststellungen Manns — ganz abgesehen von allen anderen Gegengründen — als durchaus widerlegt zu erachten. Darin ist Mann durchaus beizustimmen.

Die Theorie von van Gehuchten[3]), der die hemiplegische Kontraktur gleichsetzt mit der Kontraktur nach einer peripheren Lähmung, ist gleichfalls bereits von Mann bekämpft worden, trotzdem sie mit der seinen eine gewisse Verwandtschaft zeigt. Denn beide Autoren stimmen darin überein, dass die Kontraktur nur dann zustande kommt, wenn die Lähmung eine unvollständige ist. Ich glaube aber dass van Gehuchten zu weit geht, wenn er darum die hemiplegische Kontraktur auf eine Stufe mit der nach peripherer Lähmung stellt. Es ist wohl nicht zu bestreiten, dass der Charakter der Kontrakturen aus peripherer Ursache, bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, bei Nervenlepra — auch die meisten syringomyelitischen Kontrakturen gehören hierher — ein durchaus anderer ist, als der der hemiplegischen Kontraktur. Abgesehen davon, dass die ersteren sich wohl immer sehr viel langsamer entwickeln, als die hemiplegische Kontraktur sich entwickeln kann, hat die Kontraktur aus peripherer Ursache etwas Starres, sie reagiert nicht mit Intensitätsschwankungen, wie die hemiplegische Kontraktur, auf Eingriffe in der Peripherie, auf die Dehnung des Muskels Wir vermissen das funktionelle Element in der peripheren Kontraktur,

1) Thèse de Paris 1880.

2) Pflügers Archiv LXX.

3) Journal de neurologie et d'hypnologie 1896/97, Société belge de Neurologie 6 fév. 1897, Congrès international de neurologie. Bruxelles 1897.

und man wird kaum jemals in der Differentialdiagnose zwischen der peripheren und der echten hemiplegischen Kontraktur schwanken, auch wenn man nur den einzelnen kontrakturierten Muskel in Betracht zieht. Erst dann wird man schwanken können, wenn sich zu der echten hemiplegischen Kontraktur eine organische Verkürzung der Muskeln gesellt hat.

Immerhin kann sich die Lehre von der hemiplegischen Kontraktur auf eine Tatsache stützen, die ich Mann durchaus bestätigen kann, dass nämlich der kontrakturierte Muskel immer einen gewissen Grad willkürlicher Beweglichkeit bewahrt hat. Ich bemerke dazu, dass man sich im einzelnen Fall oft grosse Mühe geben muss, um das herauszubringen. Es kommt nicht selten vor, dass der Kranke selbst behauptet, der Arm wäre total gelähmt, während es sich zeigt, dass etwa eine Bewegung des Vorderarms als Mitbewegung bei Abduktion des Oberarms zustande kommt. In seltenen Fällen kann die willkürliche Bewegung auch nur als Mitbewegung bei Bewegung der gesunden Seite, immer aber kann sie willkürlich oder durch eine andere willkürliche Bewegung produziert werden.

Dabei ist hervorzuheben, dass ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Kraft und Ausgiebigkeit der willkürlichen Bewegung und der Stärke der Kontraktur nicht besteht. Es gibt insbesondere sehr schwere Kontrakturen mit sehr geringer willkürlicher Bewegungsfähigkeit, und am ehesten kann man noch sagen, dass zum Zustandekommen einer schweren Kontraktur eine bedeutende Verminderung der willkürlichen Beweglichkeit notwendig ist[1]), und andererseits ist das ganz sicher, dass von einem Antagonistenpaar der kontrakturierte Muskel immer auch willkürlich kräftiger ist als der nicht kontrakturierte.

Ferner stimmen van Gehuchten und Mann darin überein — und ich kann dies bestätigen, — dass, wenn ein Antagonistenpaar oder eine ganze Extremität gelähmt ist, die beiden Muskeln, bez. die ganze Extremität schlaff und nicht kontrakturiert sind (abgesehen von organisch bedingten Verkürzungen).[2])

---

1) Vielleicht liegt hier ein allgemeineres Gesetz vor, des Inhalts, dass Kontrakturen immer dann zustande kommen, wenn die Möglichkeit willkürlicher Bewegung zwar nicht aufgehoben, aber auf ein gewisses Minimum reduziert ist. Ich habe wenigstens auch bei Katzen nach schweren Rückenmarksverletzungen Zustände gesehen, die ich nicht anders denn als Kontrakturen bezeichnen konnte. Diese Zustände verschwanden mit der Restitution der willkürlichen Bewegung, die ja auch nach schwersten Verletzungen an diesen niederen Tieren fast immer eintritt.

2) Organische Verkürzungen scheinen mir viel häufiger zu sein, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Es wären das die allgemeinen Beziehungen zwischen Lähmung und Kontraktur. Wir haben nun noch auf die Frage zurückzukommen, inwieweit die Verteilung der Lähmung und der Kontraktur konstant und von Bedeutung ist.

van Gehuchten scheint eine Konstanz in der Verteilung der Kontraktur überhaupt nicht anzuerkennen, er betont ihre grosse Variabilität, die ja in der Tat ein Postulat seiner erwähnten Theorie ist, und erwähnt nicht einmal die Wernickesche Arbeit. Mann hält dagegen an einem ganz bestimmten Lähmungs- und Kontrakturtypus fest. Er lässt für das Bein von diesem Wernickeschen Typus überhaupt keine Ausnahmen, für den Arm nur wenige Modifikationen zu. Das Bein ist nach Mann immer in Streckkontraktur. Die Fälle von Beugekontraktur, von denen er selbst übrigens keinen gesehen hat, seien wahrscheinlich Fälle totaler Beinlähmung. Es ist nicht recht verständlich, warum Mann diese Annahme macht, die doch gegen seine eigene Lehre von der erhaltenen willkürlichen Beweglichkeit kontrakturierter Muskeln verstösst. Jedenfalls ist sie unzutreffend, ich verfüge über einen Fall, in dem eine Beugekontraktur im Kniegelenk bestand und dementsprechend eine gewisse, wenn auch geringe Beweglichkeit der Beuger des Kniegelenks erhalten war.

Für den Arm gibt Mann zu, dass es Ausnahmen von dem gewöhnlichen Beugetypus gibt. In der Tat sind die Extensionskontrakturen des Arms keineswegs extrem selten, häufiger jedenfalls als die Beugekontrakturen des Beines. Ich habe in meinem Material drei Fälle, in allen bestand übrigens neben der Extension im Ellbogengelenk eine Flexion der Finger. Die willkürliche Beweglichkeit entsprach der Lokalisation der Kontraktur. Einmal habe ich auch bei freiem Ellbogen- und Schultergelenk eine leichte Kontraktur der Handgelenksflexoren mit einer Streckkontraktur der Finger gesehen. Also es gibt Ausnahmen nach jeder Richtung, immerhin erfordert das Bestehen eines bestimmten Typus in der überwiegenden Zahl der Fälle eine besondere Erklärung.

Ebenso verhält es sich mit der zweiten (bereits von Gowers, Anton u. a. erwähnten), aber von Mann besonders hervorgehobenen und studierten Eigentümlichkeit der hemiplegischen Lähmung, bez. Kontraktur, dass nämlich niemals einzelne Muskeln, sondern immer funktionell zusammengehörige Muskelgruppen übrig blieben, bez. von der Lähmung befallen würden. Auch hier gibt es Ausnahmen. So habe ich einen Fall gesehen, in dem mit der Flexion der Finger nicht synergisch eine Handgelenkstreckung, sondern eine Handgelenkbeugung

verbunden war.[1]) Das Erhaltenbleiben gewisser Synergien, die Vernichtung anderer ist aber ohne Frage die Regel, scheint mir jedoch für die Frage nach dem Zustandekommen der Kontraktur überhaupt nicht von essentieller Bedeutung.

Wenn wir einerseits festhalten, dass willkürlich total gelähmte Glieder keine Kontraktur zeigen, und uns andererseits der Tatsache erinnern, dass durch willkürliche Bewegungen den kontrakturierten Muskeln immer Innervationen zugeführt werden können, so ist bis zu der Annahme, dass die Kontraktur selbst eine Art willkürlicher Bewegung sei, nur noch ein kleiner Schritt. Hier stossen wir auf die Hitzigsche Theorie[2]), dass nämlich die Kontraktur eine Art Mitbewegung sei, eine Theorie, die Hitzig selbst auf ganz andere Grundlagen aufgebaut hatte, insbesondere auf die Tatsache, dass die Kontraktur durch andere Bewegungen verstärkt werden kann, sowie auf die andere, dass sie im Schlafe verschwindet. Das letzere ist nicht für alle Fälle richtig; aber auch im Schlaf hören nicht alle Muskelaktionen auf; es besteht auch im Schlaf noch immer eine gewisse Haltung, eine gewisse aktive Innervation der Glieder und des Rumpfes.

Der Hitzigschen Theorie lag sicherlich das Gefühl von der Aktivität der Kontraktur zugrunde; aber die Theorie erklärt nicht, warum diese Mitbewegung eben in der Form einer Kontraktur erscheint, warum die supponierten Mitbewegungen bei der Hemiplegie der Erwachsenen nicht denselben flüchtigen Charakter haben, wie wir das bei den sogenannten identischen Mitbewegungen der infantilen Hemiplegie zu sehen gewohnt sind. Um die Kontraktur zu erklären, muss auch Hitzig eine „Zunahme der Reizung" gewisser morphologischer Elemente annehmen. Die Theorie der Mitbewegung betrifft eben nur eine Seite der Frage.

Darüber ist man wohl einig, dass die Kontraktur kein muskuläres Phänomen ist, sondern dass die bestehende dauernde Kontraktur der Muskeln entspricht und bedingt ist durch nervöse Impulse, welche diesen Muskeln zugeleitet werden. Wenn also die Kontraktur entsteht durch willkürliche Impulse, trotzdem sie weit entfernt ist, als Ganzes ein willkürlicher Akt zu sein, so muss der willkürliche oder — um uns vorsichtiger auszudrücken — der einen Willkürakt begleitende Impuls, der von den Grosshirnrinde ausgeht, irgendwo auf ein Zentralorgan stossen, dessen Eigenschaften veränndert sind, dessen Erregbarkeit gegenüber der Norm erhöht ist. Wo liegt dieses

1) Bei infantilen Hemiplegien findet man die Aufhebung dieser Synergie ein wenig häufiger.

2) Arch. f. Psychiatrie III.

Zentralorgan und wodurch wird die Erhöhung seiner Erregbarkeit bedingt?

Was den ersten Punkt, die Lage dieses Zentralorgans, anlangt, so gibt es allgemein zwei Möglichkeiten: entweder es liegt zentral von der Verletzung, bez. dem Herd, d. h. also in der Grosshirnrinde selbst, oder aber peripher davon, d. h. im Hirnstamm mit dem Kleinhirn, oder auch im Rückenmark. Die letztere Anschauung, dass nämlich das notwendigerweise zu supponierende Zentralorgan, dessen Erregbarkeit[1]) erhöht ist, peripher von der inneren Kapsel gelegen sei, ist die allgemeine, und zwar erklärt man die Steigerung der Erregbarkeit gewöhnlich (P. Marie, Mann u. a.) durch den Fortfall einer Hemmung.[2]) Mann nimmt an, dass die Hemmungsfasern für eine Muskelgruppe mit den erregenden der Antagonisten identisch sind, und erklärt so durch den Fortfall der Hemmung für die einen und den Fortfall der Erregung für die anderen Muskeln die Dissoziation der Kontraktur. Alle diese Theorien von einer Hemmung — einer Hemmung, welche wohlverstanden durch die zentrifugalen Grosshirnbahnen peripherwärts geleitet werden müsste — erscheinen mir angesichts der Tatsachen unhaltbar. Ganz abgesehen von der Schwierigkeit, die in dem späten Auftreten der Kontraktur gerade für diese Theorie liegt — was soll denn gehemmt werden? Die „Hemmung" ist physiologisch nicht anders zu definieren denn als Beseitigung (oder Verminderung) einer bestehenden Erregung durch Applikation eines Reizes. Wir reizen den Vagus, und die bestehenden, im Herz selbst entstehenden Erregungen des Herzmuskels werden gehemmt. Wo sind die Zentralorgane, welche vom Grosshirn getrennt, von den vom Grosshirn angeblich ausgehenden Hemmungen befreit, eine Kontraktur der Muskeln entstehen liessen? Denn es müsste solche Zentralorgane geben, falls der Fortfall einer Hemmung eine Kontraktur hervorbringen könnte. Sie existieren nicht und die von Mann selbst angegebenen Tatsachen sind

1) Wir unterscheiden scharf zwischen Reizung und Erregbarkeit.

2) Ich habe gelegentlich (Journ. f. Psych. und Neurol. 1902), um die Schwierigkeit, die in dem Zeitpunkt des Auftretens der Kontraktur liegt, zu umgehen, darauf aufmerksam gemacht, dass man auch an eine Art „Isolierungsveränderung" im Sinne H. Munks denken konnte, eine allmähliche Steigerung der Erregbarkeit, durch die Isolierung des niederen Zentralorgans selbst, ohne dass besondere hemmende Fasern angenommen werden müssten. Diese Theorie kommt jedoch nur für den Fall in Betracht, dass man die Art der Übererregbarkeit unterhalb der Rinde suchen wollte, und auch dann müsste man die Annahme machen, dass diese Übererregbarkeit latent bleibt, bis Erregungen von der Rinde aus sie wecken. Die Annahme ist also wohl nicht ganz unmöglich, wie die Hemmungstheorie, aber wenig wahrscheinlich.

mit seiner sowie mit jeder anderen Theorie, welche eine Hemmung vorsieht — soweit ich sehen kann — unvereinbar. Zugegeben, dass die Mannsche Theorie die Dissoziation der Kontraktur erklärt, was müsste nach dieser Theorie eintreten, wenn alle Fasern für zwei Antagonistengruppen oder für eine ganze Extremität fortgefallen wären? Durch den Fortfall aller erregenden Fasern eine vollständige willkürliche Lähmung, und durch den Fortfall der Hemmung für beide Muskelgruppen — eine Kontraktur aller Muskeln. Nach Manns eigenen Beobachtungen, die von uns bestätigt wurden, ist das Gegenteil der Fall. Sind zwei Antagonisten gelähmt, so sind sie beide schlaff, ist eine ganze Extremität gelähmt, so besteht keine Kontraktur.[1])

Die Tatsachen sprechen nicht dafür, dass jenes Zentralorgan, dessen Erregbarkeit erhöht ist, unterhalb der Gehirnrinde liegt. Wenigstens müsste man zu besonderen, unbeweisbaren Hilfshypothesen greifen (vgl. Anm. S. 213). Vielmehr ist es am einfachsten, anzunehmen, dass ebenso wie die Auslösung, so auch die ganze Ausführung der Kontraktur in der Grosshirnrinde vor sich geht und durch die noch erhaltenen Fasern der inneren Kapsel auf die niederen Zentralorgane übertragen wird. Halten wir doch immer fest, dass eine totale Unterbrechung der zentrifugalen Grosshirnbahnen[2]) nicht zu einer Kontraktur führt, dass also eine Verbindung der Grosshirnrinde mit den niederen Zentralorganen immer vorhanden ist. Nimmt man an, dass die eigentümliche Verteilung der Kontraktur, wie wir das sogleich ausführen werden, ihren Grund hat in besonders organisierten Rindenmechanismen, so erscheint unsere Annahme fast notwendig. Für unsere Anschauung spricht auch die Tatsache, dass wir eine Kontraktur kennen, die notwendigerweise ihren Ursprung zentral von dem Ort der Leitungsschädigung haben muss, das ist die Kontraktur nach peripherer Facialislähmung, bei der man immer auch ein Erhaltenbleiben der willkürlichen Leitung feststellen kann.

Auf die Analogie der Reflexsteigerung und der Mitbewegungen

---

1) Die Frage nach der Kontraktur ist nicht zu konfundieren mit der nach dem Bestehen oder Nichtbestehen der Reflexe im isolierten Rückenmark. Schon Charcot hat auf die tatsächliche Unabhängigkeit der reflektorischen Erscheinungen, wie des Fussclonus, von der Kontraktur aufmerksam gemacht. In der Theorie hat man die beiden Gruppen von Erscheinungen in der nebelhaften Lehre von einem Phantom — Muskeltonus genannt — verbunden (vgl. über den Muskeltonus Zschr. f. Psych. u. Neurol. I. 1902).

2) In wie weit das die Pyramiden allein sind, in wie weit hier noch andere Bahnen bestehen, ist eine Frage, die in diesem Zusammenhang gar nicht in Betracht kommt.

nach peripherer Facialislähmung mit den posthemiplegischen Störungen hat bereits Hitzig hingewiesen. Unsere Annahme sichert uns somit eine gewisse Einheitlichkeit in der Auffassung einer Reihe von Kontrakturen. Immerhin ist die Frage nach dem Ort jener erhöhten Erregbarkeit für die Pathologie der Kontraktur erst von sekundärer Bedeutung.

Wenn wir die Ursachen jener Erregbarkeitssteigerung einmal einen Augenblick ausser Acht lassen, beruht ihre eigentümliche Verteilung und beruht die Wernickesche Dissoziation der Kontraktur nun einfach darauf, dass jene Fasern der inneren Kapsel, welche der Bewegung der kontrakturierten Muskeln dienen, erhalten, die anderen vernichtet sind? Dass alle willkürlichen Bewegungen, sowohl die der Extensoren, wie die der Flexoren, ihren Ursprung in der Grosshirnrinde haben, wird dabei vorausgesetzt.[1]) Dass der willkürliche Antrieb zu einer Bewegung — und ohne diesen Antrieb gibt es keine Kontraktur — von anderer Stelle als der Grosshirnrinde ausgehen könnte, wie das Rothmann annimmt, ist durch nichts bewiesen. Angesichts der so überwiegenden Häufigkeit, fast Regelmässigkeit des Wernicke-Mannschen Typus will die Annahme einer rein anatomischen Begründung in dem oben angegebenen Sinne fast ausgeschlossen erscheinen. Für gewisse sehr seltene Fälle mag eine solche Erklärung gelten. So z. B. kann man annehmen, dass in den seltenen Fällen einer Beugekontraktur der unteren Extremität mit Erhaltensein einer gewissen willkürlichen Beweglichkeit der Beuger nur einige für diese Muskelgruppe bestimmte Fasern noch erhalten, alle anderen vernichtet sind. Aber für die überwiegende Anzahl der Fälle, wo trotz ganz verschiedenen Sitzes der Läsion immer derselbe Lähmungstypus vorhanden ist, kommt eine solche Annahme kaum in Betracht. Wenn wir vielmehr die andere Möglichkeit in Betracht ziehen, dass trotz Erhaltenseins einer Anzahl von Fasern sowohl für die Flexoren wie die Extensoren in fast allen Fällen nur die Fasern einer Art zur Geltung kommen, so legt zunächst — glaube ich — die Anatomie einer solchen Annahme kein Hindernis in den Weg. Zwar haben Beevor und Horsley bei Reizungen der inneren Kapsel sehr fein lokalisieren können, aber andererseits sehen wir, wie besonders Pierre Marie[2]) betont hat und wie ich mich selbst in seinem Labora-

1) Das gilt natürlich nur für den Menschen. Für die Affen liegen keine beweisenden Versuche vor, aber der grosshirnlose Hund kann bekanntlich noch laufen; aber beim Menschen besteht, was die Auslösung der Bewegung betrifft, die weiterhin durch die Arbeit der subkortikalen Zentren unterstützt werden mag, anscheinend eine vollständige Suprematie der Grosshirnde. Vgl. darüber auch Verh. d. physiol. Gesellschaft 15. Jan. 1905. Anz. f. Physiol.

2) Pierre Marie et Guillain, Semaine médicale 1903.

torium habe überzeugen können, dass selbst sehr kleine und zirkumskripte Herde in der inneren Kapsel kaum jemals lokalisierte Bewegungsstörungen machen. P. Marie selbst hat nie einen Fall von Monoplegie bei Herden der inneren Kapsel beobachtet, so dass also schon die Fasern für untere und obere Extremität in der inneren Kapsel miteinander gemischt verlaufen müssen. Also dürfen wir wohl annehmen, dass auch die Fasern für Flexion und Extension einer Extremität über ein grösseres Areal sich verbreitend mit einander gemischt verlaufen. Auch sehen wir fast in allen Fällen von Hemiplegie die nicht kontrakturierten Muskeln, wenn auch wenig, so doch etwas wenigstens beweglich. Die anatomische Vorfrage macht also wohl keine Schwierigkeit. Wie ist aber auf Grund dieser Annahme — dass nämlich in fast allen Fällen von Hemiplegie sowohl Fasern für die Extensoren, wie für die Flexoren erhalten sind — der gewaltige funktionelle Unterschied zweier antagonistischer Muskelgruppen zu erklären? Dass dabei die absolute Kraft der Muskeln nicht in Betracht kommt, sahen wir bereits. Warum das Moment des aufrechten Ganges (Rothmann) hier ausschlaggebend sein soll, will uns nicht einleuchten, da der aufrechte Gang wohl eine Bevorzugung der hinteren Extremitäten von den vorderen, aber keine Bevorzugung der Strecker vor den Beugern oder umgekehrt zu geben vermag.

Ohne den Anspruch zu erheben, die Frage definitiv zu lösen, möchte ich hier doch zunächst auf eine Tatsache hinweisen, die mir bisher für die Theorie der Kontraktur nirgends gewürdigt zu sein scheint, das ist das so häufige Fehlen der hemiplegischen Kontrakturen bei der Tabes.[1]) Einzelne Autoren sind so weit gegangen, jede hemiplegische Kontraktur, die bei einem Tabischen zur Beobachtung kommt, als neuropathische zu bezeichnen. Das ist sicherlich nicht richtig. Es wird sicherlich die Verteilung und die Stärke der tabischen Funktionsstörung einen Einfluss auf das Zustandekommen der Kontraktur haben. Aber soviel ist wohl sicher, dass in einem grossen Prozentsatz der Fälle eine Hemiplegie bei Tabischen ohne Kontraktur verläuft. Die tabische Funktionsstörung ist aber — darüber ist wohl kein Zweifel — Folge einer sensiblen Störung, und somit folgt unmittelbar, dass die Sensibilität auf das Zustandekommen der Kontraktur einen Einfluss haben muss, und wenn die Muskelsensibilität im wesentlichen die Bewegungsstörungen der Tabes macht, wird dieselbe Qualität auch in erster Linie für die Theorie der Kontraktur in Betracht zu ziehen sein. Ich glaube, dass auch andere Tatsachen, wie der mildernde Einfluss wiederholter passiver Bewegungen

1) Vgl. darüber die Literatur bei Cayla, Thèse de Paris 1902.

auf die Stärke der Kontraktur nur durch reflektorische von seiten der sensiblen Nervenendigungen im Muskel ausgelöste Wirkungen zu erklären sind.[1]) Auf das beste stimmt damit die von Hering und Sherrington einmal gelegentlich gemachte Beobachtung überein, dass bei Affen, welchen die hinteren Wurzeln durchschnitten sind, die Muskeln nach Grosshirnreizung schneller erschlaffen, als die normalen.

Wo im Zentralorgan die Sensibilität angreift, um die Kontraktur bilden zu helfen, ist nicht zu sagen, das kann im Rückenmark sein, das kann auch in der Rinde sein. Dass Kontrakturen bei Hemiplegischen vorkommen, die schwere Störungen der bewussten Sensibilität haben, hat aber natürlich mit der Frage der Wirkung der Sensibilität überhaupt nichts zu tun. Wenn man nun erwägt, in welcher Weise ein Einfluss der Sensibilität, insbesondere der Muskelsensibilität sich geltend machen kann, so wurde ich durch einen Fall darauf aufmerksam, dass vielleicht die passive Lage oder Haltung eines Gliedes geeignet ist, einen solchen Einfluss geltend zu machen. Es handelte sich um einen 67jährigen Mann, der vor 4 Jahren eine schwere rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie erlitten hat, dauernd bettlägerig ist, und nur über eine ausserordentlich geringe willkürliche Beweglichkeit seines rechten Armes verfügt. Er selbst macht von demselben so gut wie gar keinen Gebrauch, er lagert mit der linken Hand seinen rechten Arm möglichst bequem. Ich hatte mir bei diesem Kranken eine ausgesprochene Extensions-Kontraktur notiert und war daher überrascht, eines Tages eine ausgesprochene Flexionskontraktur bei ihm zu finden. Die Möglichkeit eines Irrtumes wurde dadurch ausgeschlossen, dass ich ihn ein drittes Mal wieder in Extensionskontraktur traf. Entsprechend der Kontraktur bestand entweder eine Flexions- oder Extensionsstellung des Arms. Es entstand die Frage, war die Kontraktur Folge der verschiedenen Haltungen, die der Patient seinem Arm zu geben pflegte, oder waren diese Haltungen einfach durch unerklärliche Schwankungen zentraler Erregungen bedingt. Es war zunächst keine Rede davon, dass etwa durch eine einfache Lagerung des Arms in Extension oder Flexion im Augenblick eine Flexions- oder Extensionskontraktur hätte hervorgebracht werden können. Es liess sich aber feststellen, dass während Patient ausserstande war, den gebeugten Arm zu strecken, er eine solche Innervation der Strecker vornehmen konnte, wenn der Arm passiv in eine der Streckstellung sich nähernde Position gebracht war, und dass diese so willkürlich bewirkte Streckstellung, trotzdem

1) Ob nicht auch der bekannte Einfluss der Temperatur auf die Stärke der Kontraktur, der wohl meist reinen peripheren Ursachen zugeschrieben wird, reflektorisch wirksam ist, bleibt dahingestellt.

der Kranke willkürlich nicht weiter innervierte, längere Zeit bestehen blieb, in einer Form, die durchaus einer Streckkontraktur glich. Die abnorm lange Nachdauer einer willkürlich eingeleiteten Innervation kann man nun in vielen Fällen von Hemiplegie beobachten. Als die leichteste Form dieser Störung möchte ich die von Babinski als Diadokokinesie[1]) bezeichnete Störung, das Unvermögen Innervationen schnell nach einander zu geben, mindestens in einer grossen Anzahl von Fällen betrachten. Man findet diese Diadokokinesie in der Tat nicht selten auch bei ganz leichten Fällen von Hemiplegie.[2]) Dass sich die Diadokokinesie aus einer solchen Nachdauer der willkürlichen Kontraktion erklären würde, ist wohl ohne weiteres klar. Dass aber diese Nachdauer einer willkürlich eingeleiteten Bewegung in kontrakturierten Gliedern sich findet, ist zweifellos. Sie ist als Teilerscheinung jener Steigerung der Erregbarkeit gewisser Zentren, von der wir sprachen, aufzufassen, und es scheint mir einerseits, dass diese Übererregbarkeit nur unter dem Einflusse der Sensibilität zustande kommt, und zweitens, dass so halb unwillkürlich eine Kontraktur gerade derjenigen Muskeln eintritt, deren Ansatzpunkte durch eine passiv ihnen gegebene Lage einander genähert sind. Wenn das auch nicht der einzige Grund der Entwicklung der Kontraktur in gewissen Muskeln sein mag, so sei doch darauf aufmerksam gemacht, dass die Bettruhe natürlich eine Streckstellung der Beine bedingt. Es dürfte auch kein Zufall sein, dass der eine meiner Kranken mit Extensionskontraktur des Arms, der seine Hemiplegie in verhältnismässig jugendlichem Alter erlitten hatte (Syphilis), schon in der Rekonvaleszenz die Gewohnheit angenommen hatte, die Hand dauernd in der Hosentasche zu tragen, wo sie ihn — wie er sagte — am wenigsten störte, so dass also der Arm fast gestreckt war.

Es ist jedoch zu betonen, dass wir diesen Vorgang, nämlich die Neigung des hemiplegischen Gliedes, in einer ihm gegebenen Lage in Kontraktur zu geraten, nicht als einen rein reflektorischen auffassen können. Es scheint eine gewisse willkürliche, wenn auch wenig bewusste Innervation zusammen zu wirken mit einer reflektorischen Beeinflussung. Eine gewisse Form willkürlicher Beeinflussung scheint sich in dem hemiplegischen Glied herzustellen auf Grund einer reflektorisch bewirkten Übererregbarkeit gewisser Zentren. In diesem Satz könnte man auch das Hilfsmoment

1) Rev. neurol. 1902, 15. Nov.

2) Ich kann dieses interessante Symptom daher nicht als absolut charakteristisch für Kleinhirnaffektionen betrachten.

die reflektorische Wirkung, zum Haupterfolg und die willkürliche Innervation zur Nebensache machen.

Jedenfalls begegnet uns auch hier wieder neben dem reflektorischen jenes willkürliche, aktive Element in der Kontraktur, und es ist dieses willkürliche Element in der Form der Uebung der zweite Faktor, der mir für die Gestaltung der Hemiplegie und der Kontraktur massgebend zu sein scheint, insbesondere für die obere Extremität. Beobachten wir die Bewegungen eines Hemiplegikers im Stadium der Restitution, so sehen wir, dass er fast nur die Beugemuskulatur der Hand und des Vorderarms sowie die Beuger und die Adduktoren des Arms übt. Sein nächstes Bestreben ist ganz naturgemäss, Gegenstände zu fassen und festzuhalten; dazu muss er die Finger beugen, er führt die Hand zum Munde, d. h. er beugt den Vorderarm.[1]) Er zieht Gegenstände an sich heran, d. h. er adduziert dazu den Oberarm, ja er versucht wohl auch, sich mit der Hand irgendwo festhaltend, den Rumpf an den Arm zu ziehen, was eine noch stärkere Anstrengung der Adduktoren des Arms bedingt. Dass bei diesen Bewegungen auch gewisse Synergien in Tätigkeit gesetzt werden, die zum Teil in der Grosshirnrinde präformiert sein mögen, ist richtig, aber eine Tatsache, die, soweit ich sehen kann, mit der Grundfrage nach der Entstehung der Kontraktur wenig zu tun hat, in gewisser Hinsicht allerdings ihre Verteilung erklärt. Jedenfalls gibt es für den Hemiplegischen wenig Gründe, seine Streckmuskeln der Finger, des Vorderarms, seine Adduktoren des Oberarms aktiv zu innervieren. Zu welchen zweckmässigen primitiven Handlungen sollten ihm solche Bewegungen dienen! Ganz natürlich werden diese Muskeln vernachlässigt.

Aber um die Folge dieser Vernachlässigung noch zu erschweren und sie zu befestigen, kommt nun meiner Meinung nach noch ein zweites Moment hinzu, d. i. eine Hemmung der Antagonisten. Aber einen Fortfall der Hemmung für Antagonisten hatte ja schon Mann angenommen, und wir hatten diese Theorie abgelehnt. In zweierlei Richtung aber unterscheidet sich unsere Meinung von der Theorie Manns. Mann hatte angenommen, dass Hemmungen fortfallen, welche die Pyramidenbahnen, bez. die zentrifugalen Grosshirnbahnen passieren. Diese Theorie stand mit den Tatsachen, wie wir zu zeigen versuchten, in einem unlösbaren Widerspruch. Auch ist es meiner Meinung nach bisher überhaupt noch nicht nachgewiesen, dass hemmende Impulse die zentrifugalen Grosshirnbahnen passieren. Dass

1) Auch im schlaffen Stadium haben übrigens die meisten Hemiplegischen die Neigung, mit ihrer gesunden Hand ihren gelähmten Arm gebeugt auf ihre Brust zu legen (Einfluss der Lage).

aber im Gehirn Hemmungen erzeugt werden, ist ganz sicher, ist experimentell zuerst von Bubnoff und Heidenhain bewiesen. Sherrington und Hering zeigten ferner, dass diese zentralen Hemmungsvorgänge in den meisten Fällen einem allgemeinen Gesetze folgen, indem mit dieser Erregung einer Muskelgruppe die Hemmung ihrer Antagonisten verbunden ist. Dieselben Forscher zeigten weiter, dass in demselben Sinne auch reflektorisch, d. h. peripher in den Muskeln ausgelöste Einflüsse wirksam sind. Gewiss gibt es Fälle, in denen Agonisten und Antagonisten gemeinsam tätig sind[1]), aber im allgemeinen wird man die Tendenz zu einem reziproken Verhältnis ihrer Erregung festhalten können.

Die Hemmungsvorgänge nun, die von der Rinde ausgehen, spielen sich — ich glaube wenigstens nicht, dass man den Tatsachen eine andere Deutung geben darf — auch in der Rinde ab, d. h. durch die Erregung des Zentrums für die eine Muskelgruppe wird die Erregung des Zentrums ihrer Antagonisten gehemmt. In demselben Maße, als die Erregung der einen Muskelgruppe steigt, muss die der anderen sinken. Die Kontraktur ist aber eine dauernde übermässige Erregung gewisser Muskelgruppen. Folglich kann es uns nicht überraschen, eine verminderte Erregung der Antagonisten zu finden. Ich erkläre also nicht die Kontraktur, wie Mann, durch den Fortfall einer Hemmung. Warum nach Durchschneidung zentrifugaler Bahnen eine Überregbarkeit nervöser Zentren eintritt, ist unklar, und wir begnügten uns, auf einige begünstigende oder notwendige Momente hinzuweisen. Wenn sie aber eingetreten ist, so ist es nach dem Gesagten nur natürlich, dass mit dieser gesteigerten Erregung der einen Zentren eine verminderte Erregung der antagonistischen Zentren durch Hemmung verbunden ist. Ich nehme also an, dass, solange eine Kontraktur besteht, dauernd hemmende Erregungen den Grosshirnzentren der antagonistischen Muskeln zugehen. Also nicht ein Fortfall der Hemmung als Ursache der Kontraktur, sondern eine dauernde Hemmung der antagonistischen Muskeln durch die Kontraktur. Die Entstehung einer solchen Hemmung glaube ich in der Tat in einem Falle von Hemiplegie verfolgt zu haben. Im Beginn des Stadiums der Restitution, als die ersten Anzeichen einer Wiederkehr aktiver Beweglichkeit auftraten, waren hier bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen von gleicher Stärke in den Beugern wie in den Streckern des Arms nachzuweisen. Solche Spasmen in beiden Muskelgruppen finden wir ja dauernd in einer Anzahl auch von residuären Hemiplegien, besonders in solchen, welche eine nicht

1) Vgl. R. du Bois-Reymond, Archiv für Physiologie. 1902. Supplbd. S. 27.

ganz geringe Bewegungsfähigkeit in beiderlei Richtung wiedererlangt haben, der Widerstand, den wir finden, zeigt unserer Auffassung nach das fast reflektorische Bestreben der von uns gedehnten Muskeln an, in einer Verkürzung zu verharren. In dem erwähnten Falle nun wurde die Kontraktur der Flexoren allmählich deutlicher, aber in demselben Maße nahm der Spasmus des Triceps ab, und es war sehr bemerkenswert, dass, wenn, wie gewöhnlich, durch wiederholte Bewegungen die Kontraktur des Biceps deutlich gemildert wurde, erst nach einigen solchen Bewegungen ein Spasmus des Triceps auftrat. Bei fortschreitender Kontraktur war eine Spannung im Triceps überhaupt kaum mehr zu erhalten. Also in der Tat durchaus eine Reziprozität in der Erregungsgrösse der beiden Antagonisten.[1]) Da die Steigerung der Erregung der einen Muskelgruppe mit einer Verminderung der Erregung der Antagonisten nach der oben gegebenen Anschauung immer verknüpft sein muss, so kommen dieselben Momente, die als für das Zustandekommen der Kontraktur wichtig angeführt wurden, auch und in demselben Verhältnis für das Zustandekommen der Hemmung der Antagonisten in Betracht. Es erübrigt sich daher, darauf einzugehen. Erinnert sei nur noch einmal an den Einfluss der Sensibilität, der mir wiederum auf das beste mit der Sherringtonschen Lehre von dem Bestehen einer reflektorischen antagonistischen Hemmung übereinzustimmen scheint.

1) Man kann daher auch die Frage erwägen, ob nicht die Wernickesche Dissoziation bis zu einem gewissen Grade Folge der Kontraktur ist. Sicher ist, dass die Kontraktur den Wernickeschen Typus sehr verschärfen muss.

X.

Aus der medizinischen Klinik zu Breslau (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. von Strümpell).

Zur Pathologie der sogen. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks.

Von

Privatdozent Dr. **Eduard Müller,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel II.)

Der autoptisch bestätigte Fall, den ich hier ausführlich beschreiben und als Ausgangspunkt einer Besprechung der kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge benutzen will, ist bereits in meiner kürzlich erschienenen monographischen Bearbeitung [1]) der multiplen Sklerose mit einigen Worten erwähnt. Er diente mir damals als Beleg für die Tatsache, dass bei gewissen Formen der kombinierten Strangerkrankungen bulbäre Störungen in die Symptomenkomplexe eintreten und dadurch Zustandsbilder entstehen können, die beim Fehlen typischer Papillenveränderungen und Sehstörungen den Versuch einer differentialdiagnostischen Abgrenzung von der multiplen Sklerose ausserordentlich erschweren, ja sogar eine hinreichend sichere Entscheidung gelegentlich unmöglich machen. Eine genauere Durchsicht dieses noch aus der medizinischen Klinik zu Erlangen stammenden und mir von dort aus durch eigene Beobachtung bekannten Falles lehrt nun, dass sich seine Bedeutung keineswegs in der Illustration differentialdiagnostischer Schwierigkeiten erschöpft; es scheint mir vielmehr, dass eine breitere Darstellung der Befunde in Anbetracht ihrer klinischen und pathologisch-anatomischen Eigenart nicht nur die überaus spärliche Kasuistik annähernd gleicher Fälle vermehren, sondern auch zur Klärung einzelner schwebender Fragen beitragen kann. Ich lasse zunächst eine eingehende,

1) Eduard Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Verlag von G. Fischer. Jena 1904. S. 280.

von Herrn Geheimrat von Strümpell mir gütigst überlassene Publikation unserer Eigenbeobachtung und dann eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Einzelheiten der Krankengeschichte, sowie der Resultate der autoptischen Untersuchung folgen.

P., Auguste, 43 Jahre alte Aufsehersfrau. Aufnahme in die medizinische Klinik zu Erlangen am 16. VI. 1901. Tod daselbst am 25. IV. 1903.

Anamnese. Keine Nervenleiden in der Familie; der Vater starb an den Folgen einer Fingerverletzung; die an Rheumatismus leidende Mutter ist fettleibig; vier gesunde Geschwister; drei weitere sind an der Kranken unbekannten Leiden gestorben.

Früher war die angeblich völlig nerven- und geistesgesunde Patientin niemals ernstlich erkrankt; sie litt nur vor vielen Jahren einmal an „Rheumatismus" und an Herzklopfen. 4 Kinder im Alter von 5—11 Jahren leben und sind gesund; das letzte, vor 3 Jahren geborene Kind starb nach 3 Monaten, ebenso das zweite mit 1 Jahr. Alle 6 Geburten waren leicht; kein Wochenbettfieber, keine Traumen, keine sonstigen Infektionen und Intoxikationen. Eine bestimmte äussere Krankheitsursache vermag die Patientin nicht anzugeben; sie meint nur: „Das liegt im Blut und kommt von den Geburten." Eine wesentliche Verschlimmerung durch die letzte Geburt wurde jedoch nicht beobachtet.

Die jetzige Erkrankung begann vor ungefähr $4^1/_2$ Jahren ganz allmählich mit langsam zunehmender Schwäche und Unsicherheit der Beine; ausser zeitweiligem „Einschlafen" der unteren Extremitäten bestanden keine weiteren subjektiven Beschwerden, insbesondere keine Schmerzen. Krankhafte Veränderungen der Beweglichkeit und Empfindlichkeit der Arme hat sie nicht bemerkt. Kopfschmerzen und Erbrechen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle bestanden niemals, wohl aber von Beginn der Krankheit an viel „Schwindel" und eine sich steigernde Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Sprache. Keine Augen- oder sonstige Gehirnsymptome; Urin und Stuhlentleerung in Ordnung, Appetit und Schlaf gut.

Die Untersuchung fand nun bei der mittelgrossen Patientin einen schlechten Ernährungszustand (Gewicht 41 kg), eine recht dürftige Entwicklung der von lokalen Atrophien (s. u.) freien Muskulatur und eine trockene, schuppende Haut von blasser Farbe und geringem Tonus; an der Nasenspitze und an den distalen Enden der Extremitäten besteht eine deutliche Cyanose (s. u.). An beiden Nates und über der rechten Scapula decubitale Geschwüre; keine auf Lues verdächtigen Befunde. Die Brust- und Bauchorgane gesund; geringe Spuren von Eiweiss im Urin im Gefolge einer leichten chronischen Cystitis (s. u.).

Psychisch: Sensorium frei, Orientiertheit, Merkfähigkeit für akustische und optische Eindrücke, die Erinnerung an Vorgänge der früheren Vergangenheit ohne wesentliche Störungen; erhebliche Lücken in der Erinnerung an Vorgänge der jüngsten Vergangenheit werden nur durch das auffällig teilnahmslose Verhalten der Patientin gegenüber ihrer jetzigen

Umgebung vorgetäuscht. Sie sitzt stets ohne jede Beschäftigung in unveränderter Körperstellung bei indifferentem Gesichtsausdruck, meist die linke Wange auf die gleichseitige Hand stützend, im Bett bezw. im Lehnstuhl. Sie spricht spontan fast niemals, gibt aber auf einfachere Fragen zögernde und meist sachgemässe Antworten. Ihre Schulkenntnisse sind recht mässige, jedoch anscheinend mehr infolge einer schlechten Schulbildung und mangelhaften späteren Übung, als infolge eines als sicher pathologisch zu bezeichnenden Ausfalls. Einfache Rechenaufgaben löst sie zwar langsam, aber im allgemeinen richtig. Die Stimmung ist dem Gesichtsausdruck entsprechend krankhaft indifferent; sie reagiert z. B. fast niemals auf Vorkommnisse der Abteilung, die bei allen Mitpatientinnen Lust- oder Unlustgefühle hervorrufen, durch Lachen oder depressive Verstimmung. Affekte wurden nur im Sinne leichter Zornesparoxysmen dann, wenn sie sich in ihrer körperlichen Pflege benachteiligt glaubte, gelegentlich beobachtet. Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen. Eine richtige Krankheitseinsicht besteht weder hinsichtlich des abnormen psychischen Verhaltens, noch hinsichtlich des schweren somatischen Zustandes; sie hält ihre körperliche Erkrankung nur als ein Zeichen von „Schwäche".

Kopf: Hirnschädel mesocephal, die Hälften symmetrisch; keine Druck- und Klopfempfindlichkeit; in der Gegend des Tuber frontale rechts eine schmerzlose Knochenauftreibung im Gefolge eines während der vorliegenden Erkrankung erlittenen Traumas (s. u.). Keine Nackensteifigkeit. Augen: Lidspalte beiderseits gleich weit, normal häufiger Lidschlag. Lidreflexe vom Opticus und Trigeminus aus ohne Besonderheiten, ebenso die Reaktion der nur vorübergehend differenten (r. > l.), runden Pupillen auf Lichteinfall und bei der Konvergenz. Keine Augenmuskellähmungen, doch nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts. Sehschärfe gut. Augenhintergrund völlig normal. Gehör, Geruch, Geschmack, Schlucken ohne Befund. Kauen nur durch die Zahnlosigkeit der Kiefer erschwert. Die Zunge nicht atrophisch, langsam, aber normal beweglich, ohne stärkeren Tremor oder fibrilläre Zuckungen, nur ebenso wie die Uvula des leidlich beweglichen Gaumens ein wenig nach rechts abweichend. Sprache: Kann spontan sprechen und nachsprechen, erkennt und benennt vorgezeigte Gegenstände richtig und wählt unter einer grossen Reihe von Gegenständen einen mit Worten bezeichneten richtig aus. Sie liest und buchstabiert einfachere Worte gut, sie kopiert Schriftzeichen richtig und korrigiert Fehler dabei. Ihre Sprache ist jedoch monoton, zögernd, namentlich bei Gaumenlauten etwas schlecht artikuliert und bei längerem Sprechen zunehmend matter und undeutlicher. Keine sensiblen Störungen im Trigeminusgebiet. Niemals Zwangsweinen oder Zwangslachen.

Arme: Die aktiven Bewegungen steif, träge und wenig kräftig, aber ausgiebig; nur die Beweglichkeit im rechten Schultergelenk ist durch eine chirurgische Affektion (Luxatio acromialis claviculae infolge eines Falles während der jetzigen Erkrankung) beeinträchtigt. Bei passiven Aktionen mässig starke, im wesentlichen reflektorische Hypertonie, namentlich in den proximalen Gelenken. Kein Tremor (auch nicht bei Willkürbewegungen); bei Zielbewegungen nur eine leichte Ataxie ohne erkennbare Störung der bewussten Empfindung. Beim Vorhalten der gestreckten Arme auffallend rasches Herabsinken derselben (anscheinend infolge einer abnorm starken

Ermüdbarkeit). Nicht selten eine eigentümliche, gespreizt bizarre, angeblich unwillkürliche Fingerstellung. Beim Schreiben richtiges Anfassen der Feder; keine Zitterschrift, sondern nur mässig ausgeprägte ataktische Züge. Die Finger sind bei negativem Befund am Herzen meist kühl und insbesondere am Morgen deutlich livid-cyanotisch, vorübergehend sogar fast blauschwarz; durch Druck entstandene Blutleere bleibt daselbst auffallend lange bestehen. An einem Tage war der linke Ringfinger, der einen ganz lose sitzenden, leicht abziehbaren Ring trägt, bis zum Metacarpo-phalangealgelenk totenblass und ganz kalt; durch keinerlei künstliche Manipulationen konnte eine Rückkehr der Blutfüllung erzielt werden. Die Sehnenreflexe an den Armen sind beiderseits gesteigert (Biceps-, Triceps- und Radiusreflexe); kein Handclonus.

Beine: An Intensität wechselnde, mässig starke, namentlich reflektorische Hypertonie ohne kontinuierliche echte spastische Starre (r. > l.). Die Hypertonie ist am stärksten im Hüftgelenk und hier namentlich im Bereich der Adduktoren; die Zehengelenke sind locker. Nur geringe Parese ohne erheblich stärkeres Befallensein der Verkürzer des Beines als der Verlängerer. Die aktiven Bewegungen träge, steif und beim Kniehackenversuch unsicher, doch keine stärkere Ataxie. Trotz häufiger „Tibialisstellung" des rechten Fusses kein ausgesprochenes und einigermassen konstantes Tibialisphänomen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert; kein deutlicher Patellar- und Fussclonus. Beim stärkeren Streichen an der Fusssohle mit dem Stiel des Perkussionshammers eine tonische Dorsalflexion der grossen Zehe (namentlich r.) mit gleichzeitiger Plantarflexion der übrigen Zehen. Eine Verbreiterung der reflexogenen Zone des Babinskischen Zehenphänomens besteht hingegen nicht; es ist z. B. nicht wie in vielen anderen Fällen von spastischer Paraparese von der Dorsalfläche des Fusses oder von der Innenseite des Unterschenkels aus auslösbar. Bei Nadelstichen in die Fusssohlen lebhafte Verkürzungsreflexe.

Rumpf, Stehen und Gehen: Die Bauchdeckenreflexe fehlen (mässige Rectusdiastase, 6 Geburten). Aufsetzen im Bett anfänglich noch ohne Unterstützung der Arme möglich, doch mühsam und schwerfällig. Herumlegen auf die andere Seite gelingt aber nur mit Hilfe der Arme. Auf einem Stuhl sitzt die Patientin, ohne sich anzulehnen, unter deutlichem Schwanken des Oberkörpers recht unsicher. Aufstehen ohne Unterstützung anderer Personen misslingt stets. Stehen pedibus clausis trotz fortbestehender Augenkontrolle ganz ausgeschlossen (jedoch kein Einknicken der Beine); steht nur mit beiderseitiger leichter Unterstützung breitbeinig, schwankend, während bei starr auf den Boden gerichteten Augen der Oberkörper stark nach vorn gebeugt ist (vgl. umstehende Abbildung). Der kleinste Stoss bringt sie daher völlig aus dem Gleichgewicht. Jeder Versuch, den Rumpf aufzurichten, führt zum Fallen. Bei Augenschluss nimmt diese hochgradige Unsicherheit noch zu. Wird die Kranke beiderseits geführt, so versucht sie bei stark vorgebeugtem Oberkörper (vgl. die Abbildung) breitbeinig, langsam, steif und mit schlürfenden Schritten zu gehen; dabei zunehmendes Schwanken des Körpers mit stetiger Neigung zum Fallen. Beim Stehen und Gehen klagt sie über ein starkes Schwindelgefühl, das beim Liegen angeblich völlig ausbleibt.

Die Oberflächen- und Tiefensensibilität am ganzen Körper

anfänglich normal und, soweit eine Prüfung bei dem psychischen Verhalten noch möglich war, auch späterhin ohne grobe Störungen, selbst an den distalen Enden der Extremitäten.

Urogenitalsystem: Anfänglich an Intensität wechselnde Klagen über abnormen Harndrang; sie kann die rasch darnach eintretende Entleerung nicht aufhalten und verliert deshalb oft schon Urin, ehe sie das Nachtgeschirr erreicht. Späterhin zunehmende Unreinlichkeit, die aber wohl

teilweise auf Rechnung des abnormen geistigen Verhaltens zu setzen ist. Hartnäckige Obstipation, mit der die gelegentlichen Temperatursteigerungen in Zusammenhang zu stehen scheinen; wenn bei Darreichung von Abführmitteln Diarrhöen auftreten, besteht eine leichte Stuhlinkontinenz.

Weiterer Verlauf: Ausserordentlich langsame, von Exazerbationen und Remissionen freie Steigerung der Symptome, ohne Neuentwicklung wesentlicher Krankheitserscheinungen. Bemerkenswert sind nur die gegen Ende immer häufiger und schwerer auftretenden, plötzlich einsetzenden Kollapszustände mit Übelkeit, hochgradigem Angstgefühl, lautem Schreien, fadenförmigem Puls ohne lokalen Herzbefund und ohne eigentliche Schmerzen in der Herzgegend. Ausserdem fallen nicht selten eigentümliche, schluchzende In- und Exspirationen auf, die unwillkürlich sich einstellen und willkürlich anscheinend nicht zu beeinflussen sind, und endlich noch ein ebenfalls ganz eigenartiger, tiefer, paroxysmal auftretender, anscheinend „nervöser", aber nicht psychogener Zwangshusten von rauhem, bellendem Charakter ohne genügend erklärenden Befund an den Atmungsorganen.

Tod am 25. IV. 1903. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen **Autopsie** wurde folgende Leichendiagnose gestellt: Chronisch indurierende Tuberkulose beider Spitzen, kruppöse Pneumonie der rechten Lunge, hochgradiges Lungenödem; starke Schwellung der Bifurkationsdrüsen, Verwachsungen beider Lungen, Glomerulo-Nephritis, chronische Cystitis, subseröse Myome des Uterus, tuberkulöse Geschwüre des Ileums; chronischer Darmkatarrh, leichte Atheromatose der Aorta, Dekubitalgeschwüre; allgemeiner Marasmus.

Der **makroskopische Befund am Zentralnervensystem** war nach der Härtung in Formalin im wesentlichen folgender: Die Windungen des Grosshirns sind etwas schmal, die Furchen vertieft, die weichen Häute über der Konvexität (namentlich zu beiden Seiten des grossen Gehirnspaltes) ziemlich stark getrübt, verdickt und mit der Hirnoberfläche leicht verwachsen; nach Abtragung der Grosshirnhemisphäre durch horizontale, in Balkenhöhe gelegte Schnitte und Eröffnung der Seitenventrikel zeigen sich die letzteren durchweg mässig stark erweitert und die Plexus mit mehrfachen kleinen bis etwa erbsengrossen Cysten besetzt; für das Auge sind Herde nicht zu erkennen. Die Gefässe an der Basis und die Stämme der Hirnnerven zeigen keine Besonderheiten. Das Kleinhirn zeigt wesentlich geringere Dimensionen, als es der Norm entspricht; namentlich die medialen hinteren Partien beider Hemisphären sind sehr stark abgeflacht, so dass der dazwischen liegende Spalt abnorm verbreitert ist; die einzelnen Windungen sind entschieden schmäler als normal. Das Rückenmark, welches für das Auge eine leichte graue Verfärbung in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits erkennen lässt, erscheint zwar ziemlich dünn und schmal, zeigt aber sonst makroskopisch keine Besonderheiten. Auch die Häute verhalten sich normal.

Die **mikroskopische Untersuchung,** welche namentlich an nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten vorgenommen wurde, ergibt: Radiäre und horizontale Schnitte durch die auffällig kleinen Hemisphären des Cerebellums: In Markscheidenpräparaten normales mikroskopisches Bild.

Schnitte durch die innere Kapsel, durch die vorderen Vierhügel, zwischen vorderen und hinteren Vierhügel, durch die Mitte und das hintere

Ende der Brücke: Keine Besonderheiten, namentlich nicht im Gebiet der psychomotorischen Bahnen und der Crura cerebelli ad pontem.

Querschnitte durch die Medulla oblongata in Höhe des Glossopharyngeus-Vaguskerns: Die Pyramiden sind bei Markscheidenfärbungen infolge eines mässig starken Faserausfalls deutlich heller als in der Norm; alle übrigen Teile — auch das Areal der Corp. restiform. und der davon herabziehenden Bogenfasern — normal.

Querschnitte etwas unterhalb des Calamus scriptorius der Medulla oblongata: In den Pyramiden beiderseits gleichmässiger, deutlicher, aber nicht hochgradiger Faserausfall; die übrigen Teile, besonders auch die Fibr. arcuatae internae und die äusseren Bogenfasern wohl erhalten.

Querschnitte durch die Pyramidenkreuzung: In den Gollschen Strängen beiderseits ausgesprochene Lichtung, die sich in geringerem Maße auch in den lateral-dorsal gelegenen Partien der Burdachschen Stränge geltend macht; die Hinterhörner wohl entwickelt; sehr gut erhalten ist das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn und im grossen und ganzen auch das des Gowersschen Strangs. Die Pyramiden etwas gelichtet; die Erkrankung der motorischen Bahn ist aber noch deutlicher erkennbar in den Seitensträngen beiderseits.

Querschnitte durch das oberste Halsmark (vgl. Fig. 1 der abgebildeten Serie, Tafel II) dicht unter der Pyramidenkreuzung: Die Seitenstränge in beiderseits ungefähr gleicher Intensität gelichtet; Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist hingegen gut erhalten. In den Hintersträngen ausgesprochene Degeneration im ganzen Areal der Gollschen Stränge und im Bezirk der sog. Wurzeleintrittszone direkt medial von den gut geformten Hinterhörnern. In den medialen Partien der Vorderstränge ebenfalls Lichtung, ebenso ein peripherer im vorderen Abschnitt der Seitenstränge gelegener, der Lage der Dreikantenbahn (Fasciculus triangularis) entsprechender Bezirk noch heller als in der Norm.

Beginn der Halsanschwellung (vgl. Fig. 2, Taf. II). In den nach der Weigertschen Markscheidenfärbung tingierten Querschnitten, welche im Vergleich zu normalen Präparaten deutlich geringere Dimensionen zeigen, erkennt man schon mit blossem Auge eine anscheinend völlig symmetrische Degeneration in den Seitensträngen, die beiderseits unter Verschonung der peripheren Randzonen das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn und angrenzende Teile des Intermediärbündels einnimmt. Weiterhin findet sich in den Hintersträngen eine ebenfalls symmetrische, dorsal besonders deutlich ausgesprochene und in ventraler Richtung sich verschmälernde Degeneration der Gollschen Stränge und der sog. hinteren seitlichen Felder. Mikroskopisch zeigen sich die Meningen, die Gefässe, die vorderen Wurzeln, die Vorderhörner sowie die vordere weisse Kommissur im wesentlichen intakt; eine deutliche einseitig stärkere Lichtung besteht hingegen im Gebiet der Pyramidenvorderstrangbahn beiderseits. In den Seitensträngen bleiben die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowerssche Bündel fast intakt, während die im Bereich der Pyramidenseitenstrangbahn relativ am stärksten ausgeprägte Degeneration (ventralwärts an Intensität und Breitenausdehnung abnehmend) sich beiderseits ziemlich weit nach vorn erstreckt; doch sind auch in der Pyramidenbahn ziemlich zahlreiche Markscheiden noch erhalten. In den Hintersträngen ist neben der Degeneration der Gollschen Stränge und der hinteren seitlichen Felder eine mässige

Lichtung auch in den übrigen Partien. Die Bandelettes externes und die Lissauersche Randzone sind hingegen leidlich erhalten, ebenso die in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern. Die hinteren Wurzeln sind etwas atrophisch, enthalten aber in dem relativ kleinen Durchschnitt noch zahlreiche erhaltene Fasern.

Mitte der Halsanschwellung (vgl. Fig. 3, Taf. II): Im grossen und ganzen dasselbe Bild; die Degeneration der Gollschen Stränge grenzt sich seitlich recht scharf ab und verliert gegen die hintere Kommissur zu zwar etwas an Intensität, aber kaum wesentlich an ihrem Breitendurchmesser. Auch hier sind die ins Hinterhorn einstrahlenden Fasern relativ gut erhalten. Gegen das ventrale Ende der fast zylindrischen Degeneration der Gollschen Stränge zu verbreitert sie sich sogar seitlich etwas.

Der Gesamtquerschnitt ist auch hier in frontaler und besonders in sagittaler Richtung im Vergleich zur Norm auffällig klein. Diese Verminderung des Querschnittes gilt auch für alle folgenden Höhen, namentlich aber für das Brustmark.

Übergang zum Brustmark: Auch hier eine mässige Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn beiderseits, eine relativ stärkere im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn und der angrenzenden Teile des Intermediärbündels. In den übrigen Teilen der Seitenstränge besteht vielleicht ebenfalls eine allerdings ganz schwache Lichtung; die Kleinhirnseitenstrangbahn ist aber anscheinend noch am besten erhalten. Auch in den Hintersträngen verschmälert sich die starke Lichtung der Gollschen Stränge ohne Verschonung einzelner Bezirke innerhalb der Degeneration in ventraler Richtung anfänglich, lehnt sich aber dann mit einem sich etwas verbreiternden Ende an die hintere Kommissur an. Von den übrigen Teilen des Hinterstrangs sind auch hier wiederum weitaus am stärksten die hinteren seitlichen Felder beteiligt, während die mittleren seitlichen Felder und besonders auch die hinteren seitlichen Abschnitte der ventralen Hinterstrangfelder relativ gut erhalten sind. Die Konfiguration des Hinterhorns ist im Vergleich zu den übrigen Teilen der grauen Rückenmarkssubstanz kaum wesentlich verändert.

Oberstes Brustmark (vgl. Fig. 4, Taf. II): Auffällig kleiner Querschnitt (s. oben); besonders klein erscheint der sagittale Durchmesser der Hinterstränge. Während die Vorderhörner gut entwickelt sind und keine wesentliche Zellerkrankung erkennen lassen, erscheinen die Hinterhörner bei relativ genügender Breite recht kurz. Die Beteiligung der Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahn an der symmetrischen Degeneration ist noch deutlich ausgesprochen; doch sind auch hier relativ zahlreiche Fasern in der Pyramidenbahn noch erhalten. In den Hintersträngen sieht man eine annähernd keilförmige, mit der Basis der hinteren Peripherie aufsitzende starke Lichtung der Gollschen Stränge und der hinteren seitlichen Felder. In den dünnen hinteren Wurzeln macht sich, ebenso wie in der Wurzeleintrittszone, ein stärkerer Faserausfall geltend; immerhin aber sind die Bandelettes externes auch hier noch am besten erhalten.

Mittleres Brustmark: Ungefähr ein ebenfalls Fig. 4 entsprechendes Bild; der Ausfall in den medialen Abschnitten der Vorderstränge ist hier aber nur gering; dafür ist jedoch die Wurzeleintrittszone vielleicht etwas stärker

affiziert als in den höheren Segmenten; sehr erhebliche Lichtung der hinteren seitlichen Felder. Die vordere weisse Kommissur ist gut erhalten. Die Hinterstrangerkrankung ist quantitativ hier vielleicht am stärksten ausgeprägt.

Unteres Brustmark (Fig. 5, Taf. II): Die Vorderstränge intakt; trotz der schon für das blosse Auge deutlichen symmetrischen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn findet man mikroskopisch in derselben auch hier noch ziemlich zahlreiche erhaltene Markscheiden. Die Degeneration in den Hintersträngen stark ausgesprochen; am besten sind noch erhalten die an die Zellen der Clarkeschen Säulen angrenzenden Hinterstrangpartien, ebenso die Lissauersche Randzone. Eine Verschonung einzelner Partien des Hinterstranges, etwa in der Gegend des dorso-medialen Bündels und der ventralen Hinterstrangbahn, ist innerhalb des Degenerationsgebietes nicht zu erkennen. Die Zahl der in die Hinterhörner eintretenden Fasern ist zwar deutlich, aber nicht sehr erheblich vermindert. Die hinteren seitlichen Felder sind auch hier wiederum, abgesehen von den Gollschen Strängen, weitaus am stärksten affiziert, während die seitlichen Felder ebenso wie die allerdings schmalen und dünnen hinteren Wurzeln wesentlich weniger gelitten haben.

Übergang zum Lendenmark: Vorderstränge und Vorderhörner ohne Befund; deutliche Lichtung der Pyramidenseitenstrangbahn. In den Hintersträngen noch zahlreiche in die Hinterhörner einstrahlende Fasern. Bei auffällig gutem Erhaltensein der seitlichen Felder und der Lissauerschen Randzone befällt auch hier die Degeneration in den Hintersträngen besonders die hinteren seitlichen Felder und die medialen Partien. Sie hat dabei eine auf der hinteren Peripherie breit aufsitzende pyramidenförmige Gestalt, die sich in ventraler Richtung verjüngt und sich ohne Verschonung der Gebiete des dorso-medialen Bündels — dabei allerdings an Intensität abnehmend — bis zur hinteren Kommissur erstreckt; dadurch ist auch das Terrain der ventralen Hinterstrangfelder, wenigstens in seinen medialen Abschnitten, deutlich affiziert; in den atrophischen hinteren Wurzeln noch recht zahlreiche gut gefärbte Markscheiden. Die Hinterstrangaffektion an Intensität wiederum abnehmend.

Mitte des Lendenmarks: Deutliche Degeneration im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn; die Hinterhörner leidlich gut geformt, die in sie einstrahlenden Fasern ebenso wie die Lissauersche Randzone recht gut erhalten. Schmale Degeneration in den medialen Partien der Hinterstränge, die fast ausschliesslich das Gebiet des dorso-medialen Bündels einnimmt. Auch im Bezirk der medialen Partien der ventralen Hinterstrangfelder nicht unerhebliche Lichtung, ebenso im Terrain der hinteren seitlichen Felder; hier sind die lateralen Zonen an der Peripherie der Hinterstränge relativ am stärksten affiziert, während die übrigen Hinterstrangfelder — insbesondere die seitlichen — auffällig gut erhalten sind.

Unterer Abschnitt der Lendenanschwellung (Fig. 6, Taf. II): Symmetrische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, ebenso im Gebiet des dorso-medialen Bündels und der hinteren seitlichen Felder; alle anderen Teile, insbesondere die übrigen Gebiete des Hinterstranges gut erhalten.

Zusammenfassung: Eine zuvor gesunde Frau erkrankte ohne erkennbare äussere Ursachen im Alter von etwa 39 Jahren, etwa $6^3/_4$ Jahre vor dem Tode, bei ganz allmählichem Beginn und langsamer, stetiger Verschlimmerung mit Unsicherheit und Schwäche in den gelegentlich „einschlafenden" Beinen; abgesehen von zeitweisem Schwindelgefühl und einer zunehmenden Sprachstörung fehlten in der Vorgeschichte jegliche anderweitigen cerebralen, bulbären und spinalen Symptome, insbesondere auch Schmerzen.

Während des über $2^1/_4$ Jahre dauernden Aufenthalts der Patientin in der medizinischen Klinik zu Erlangen fand nun die Untersuchung bei nur sehr langsamer, von Remissionen und Schüben freier, im grossen und ganzen rein gradueller Zunahme der Krankheitserscheinungen in psychischer Hinsicht das klinische Bild eines einfachen, mit der Weiterentwicklung des Leidens etwas fortschreitenden Schwachsinns leichteren Grades, und in neurologischer Beziehung — zunächst im Bereiche der Hirnnerven — etwa Folgendes: Nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen bei normalem Augenhintergrund, gutem Sehvermögen und ungestörter Reaktion der nur vorübergehend differenten Pupillen (r. > .l), eine ganz geringfügige Deviation der nicht atrophischen Zunge sowie der Uvula des leidlich beweglichen Gaumens nach rechts und eine monotone, zögernde, besonders bei Gaumenlauten schlecht artikulierte Sprache, die in späteren Krankheitsstadien bei längerem Sprechen zunehmend undeutlich und „verwaschen" wurde, eigenartige „Herzkrisen" mit allgemeinem Kollaps und hochgradigem, in die Herzgegend lokalisiertem Angstgefühl ohne eigentliche Schmerzen, sowie mit fadenförmigem Puls und Übelkeit, ausserdem Zwangsphonationen in Form schluchzender, grunzender In- und Exspirationen sowie eines eigenartigen, mit Worten kaum zu charakterisierenden „bulbären" Hustens.

In den träge und langsam bewegten, abnorm leicht ermüdbaren Extremitäten konstatierte man eine, namentlich in den Beinen und hier wiederum rechts etwas stärker ausgesprochene spastische Paraparese mit mässiger ataktischer Bewegungsstörung ohne gröberen Ausfall bewusster Empfindungen; bemerkenswert war dabei der häufig konstatierte Befund, dass sowohl eine kontinuierliche echte spastische Starre der Beine als auch eine konstante und deutliche Ausprägung des Tibialisphänomens fehlten. Der Gang war „spastisch-paretisch-ataktisch" und nur mit beiderseitiger Unterstützung unter starker Vorbeugung des Oberkörpers und erheblichem Schwanken möglich.

Während neben starker Obstipation eine deutliche Blasenstörung bestand, erwies sich die Oberflächen- und Tiefenempfindung

bei der letzten, 6 Monate vor dem Tode vorgenommenen genaueren Untersuchung als frei von gröberen Störungen; späterhin war bei dem psychischen Verhalten der Patientin eine exakte Prüfung nicht mehr möglich.

Die autoptische Untersuchung fand als makroskopisch nachweisbare Veränderungen eine abnorme, aber keineswegs hochgradige, im wesentlichen wohl als Atrophie zu deutende Kleinheit des ganzen zentralen Nervensystems; an dieser diffusen Volumverminderung beteiligen sich in der Medulla spinalis besonders die Brustsegmente und im Cerebrum das Kleinhirn auffallend stärker als das Grosshirn, an dessen Konvexität gleichzeitig eine chronische Leptomeningitis besteht. Bei Markscheidenfärbungen zeigt nur das Rückenmark ausgeprägte strangförmige Degenerationen und zwar in Gestalt einer sog. „primären kombinierten Systemerkrankung" (s. Taf. II). Beiderseits symmetrisch sind im Gebiet der Vorderstränge nur die Pyramidenvorderstrangbahn, die einseitig etwas stärker affiziert ist, im Bereich der Seitenstränge die Pyramidenseitenstrangbahn und in geringem Maße auch angrenzende Teile des Intermediärbündels erkrankt, während die Kleinhirnbahn und auch das Gowerssche Bündel im grossen und ganzen intakt sind. Die starke Degeneration der Pyramidenbahn befällt die Fasern für die Ober- und Unterextremitäten und verliert sich kurz oberhalb der Pyramidenkreuzung; eine geringe Mitbeteiligung der zu den Gehirn- und bulbären Nerven gehörigen „Neurone", welche nach dem klinischen Befund vielleicht anzunehmen war, ist in Markscheidenpräparaten mit Sicherheit nicht zu erweisen. Bei leichter Atrophie der hinteren Wurzeln findet sich im Areal der Hinterstränge vor allem eine intensive Degeneration der Gollschen Stränge und der hinteren seitlichen Felder; bei deutlicher Beteiligung des dorso-medialen Bündels und z. T. auch der ventralen Hinterstrangfelder sind hingegen die Lissauersche Randzone, die Bandelettes externes sowie die Clarkeschen Säulen auffällig gut erhalten; zahlreiche Fasern strahlen auch noch — wenigstens im Lendenabschnitt — in die Hinterhörner ein.

In der **Epikrise**, die ich gleichzeitig zur Besprechung der wichtigsten unterscheidenden Merkmale zwischen einer multiplen Sklerose und den sog. kombinierten Strangerkrankungen benutze, muss ich zunächst betonen, dass eine bestimmte Diagnose in diesem Falle auf Grund des klinischen Bildes mit hinreichender Sicherheit nicht gestellt werden konnte. Bis zum Exitus der Patientin schwankte die Differentialdiagnose hauptsächlich zwischen einer in mancher Hinsicht atypischen Form der multiplen Sklerose und

einer sog. kombinierten Strangerkrankung. Der Symptomenkomplex drängte sicherlich auf den ersten Blick zur Annahme einer Sclerosis multiplex; ich erinnere nur an die allmähliche Ausprägung der Kombination von Nystagmus, Sprachstörung und Zwangsphonationen einerseits und einer spastisch-ataktischen Paraparese der Extremitäten andererseits, bei einer Patientin, die sich beim Krankheitsbeginn noch innerhalb des zwischen 20—40 Jahren liegenden Prädilektionsalters der multiplen Sklerose befand. Als „Schuldiagnose" kam demgemäss zweifellos in erster Linie eine echte multiple Sklerose in Betracht. Einzelne gewichtige Bedenken, die bei genauer Analyse, namentlich gewisser Züge des Zustandsbildes sich immer wieder geltend machten, verdichteten sich aber in ihrer Gesamtheit schliesslich zu dem Endurteil, dass trotz der scheinbar genügenden Begründung der „Schuldiagnose" eine mit hinreichender Exaktheit nicht zu definierende Spielart der sogenannten kombinierten Strangerkrankungen vorliegen könnte. Die hinlänglich bekannte Neigung der multiplen Sklerose zu Schüben und Remissionen im Gesamtverlauf sowie zu Schwankungen im Symptomenbild fehlte hier; die Eigenart der Entwicklung und des weiteren Fortschreitens erinnert bei unserer Patientin mehr an den Verlauf der sogenannten primären kombinierten Strangerkrankungen, die gewöhnlich aus ganz allmählich einsetzenden Frühsymptomen heraus ohne wesentliche Schwankungen im Gesamtbild und ohne rasche Neuentwicklung von Einzelerscheinungen ausserordentlich langsam während Jahren und Jahrzehnten vorwärts schreiten. Bei dem Versuch der differentialdiagnostischen Abgrenzung einer kombinierten Strangerkrankung von der multiplen Sklerose spielt aber das Verhalten des Krankheitsverlaufes unseres Ermessens nur unter der Voraussetzung eine bedeutsame Rolle, dass das in seiner Deutung schwierige Zustandsbild sich nicht nach ganz allmählichem Beginn in langsamer, steter, von wesentlichen Verlaufsschwankungen freier Verschlimmerung ausgeprägt, sondern sich sprungweise, unter Schüben und Remissionen entwickelt hat. Die Umkehr dieses Satzes ist nur unter erheblichen Einschränkungen gerechtfertigt. Im vorliegenden Fall also sprach das von Schüben und Remissionen freie, allmähliche Fortschreiten mit einiger Sicherheit nicht gegen die Annahme einer multiplen Sklerose, trotzdem dieses Leiden seltener einfach chronisch progressiv, als chronisch progressiv mit interkurrenten, manchmal plötzlich einsetzenden Verschlimmerungen und gelegentlichen auffälligen Besserungen auftritt. Die bei „primären kombinierten Strangerkrankungen" übliche Verlaufsform spricht, soweit ich unser Material und die Literatur überblicke, in Grenzfällen nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit gegen eine

multiple Sklerose, wenn die Dauer dieses allmählichen Fortschreitens eine abnorm lange ist, d. h. ein Jahrzehnt wesentlich übersteigt. Als Beleg für diese durch die Kasuistik genügend bestätigte Tatsache soll mir ein ebenfalls aus der Beobachtung Strümpells stammender Fall dienen, den ich an anderer Stelle eingehend beschrieben habe (l. c. S. 269). Es handelte sich um die ganz allmähliche Entwicklung eines rein spinalen, im wesentlichen nur durch spastische Paresen der auffällig stark hypertonischen Extremitäten charakterisierten Symptomenkomplexes bei ungemein langsamem, 13 Jahre dauernden, von Schüben und Remissionen freien Krankheitsverlauf. Trotzdem hier auch der Krankheitsverlauf zu der Diagnose einer „echten" spastischen Spinalparalyse berechtigte, überraschte die Sektion dennoch durch den Befund einer multiplen Sklerose. In derselben Weise, wie das Verhalten des Krankheitsverlaufes als Hilfsmittel zur Unterscheidung einer kombinierten Strangerkrankung von der Sclerosis multiplex im Falle P. nur eine sehr vorsichtige und bescheidene Verwertung finden konnte, waren auch die Einzelerscheinungen des klinischen Bildes weder an sich allein noch in ihrer Gesamtheit geeignet, ein einigermassen sicheres Urteil zu gewährleisten. Dass sich hier aus der Eigenart der spinalen Symptome, die im wesentlichen in einer spastisch-ataktischen Paraparese bestanden, Merkmale zur Unterscheidung nicht gewinnen liessen, bedarf wohl kaum einer näheren Begründung. In anderen Fällen allerdings ist das Verhalten der Sensibilität für die Differentialdiagnose sehr wertvoll; besonders da, wo die Affektion der Seitenstränge die Degeneration der Hinterstränge überwiegt, kann bekanntlich das Bild der kombinierten Strangerkrankung von spastischen Paresen mit gleichzeitigen Empfindungsstörungen beherrscht werden, deren dissoziierter Charakter auf die Beteiligung von „Systemen" hinweist. Nach unseren Erfahrungen findet man dann gelegentlich dauernde und ganz langsam sich ausbreitende, auf die Beteiligung der Hinterstränge hinweisende, mehr oder minder isolierte Störungen der Tiefensensibilität, die bei der multiplen Sklerose in reiner Form, gleicher Hartnäckigkeit, grösserer Ausbreitung und in annähernd gleichmässiger Ausprägung bei häufigen Untersuchungen in längeren zeitlichen Zwischenräumen höchstens ausnahmsweise vorkommen. Obwohl Sensibilitätsstörungen objektiver und subjektiver Natur unter der Voraussetzung einer längeren Beobachtung und wiederholter genauer Prüfung in grösseren Zeitintervallen auch nach unseren Erfahrungen geradezu eine regelmässige Begleiterscheinung der multiplen Sklerose darstellen, besitzen sie bei dieser Erkrankung gewöhnlich den Charakter einer an Intensität ausserordentlich labilen, flüchtigen, mehr angedeuteten als ausgesprochenen

und zudem mit einer unverkennbaren Vorliebe an den distalen Enden der Extremitäten lokalisierten Erscheinung. Nur in der Minderheit der Fälle handelt es sich um Anästhesien, sondern meist nur um Hypästhesien, deren Ausdehnung und quantitative Ausprägung oft raschen und erheblichen Schwankungen unterworfen sind. Diese Abstumpfungen betreffen dabei meist alle Empfindungsqualitäten, wenn auch manchmal mit wesentlich stärkerer Beteiligung der Tiefen- als der Oberflächensensibilität und umgekehrt. Die allmähliche Entwicklung zeitlich konstanter, deutlich ausgeprägter und nicht nur auf die distalen Extremitätenenden beschränkter Empfindungsstörungen mit reinerer Beteiligung einzelner Qualitäten gehört also im allgemeinen nicht in den Rahmen einer unkomplizierten „primären", bezw. echten multiplen Sklerose. Auch dann, wenn als Ausdruck einer zeitlich früheren oder anfänglich stärkeren Degeneration im Bereich der Pyramidenbahn anfänglich der Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse besteht, späterhin aber durch ein mehr der Tabes sich näherndes Zustandsbild abgelöst wird, genügt dieser für die Annahme einer kombinierten Strangerkrankung fast charakteristische Wechsel, um eine multiple Sklerose äusserst unwahrscheinlich zu machen. Sehr bemerkenswert und für die Differentialdiagnose wichtig erscheint mir auch die Tatsache, dass bei der multiplen Sclerose unter den sensiblen Reizerscheinungen die Schmerzen zugunsten der Parästhesien stark zurücktreten; meist sind die Schmerzen „sekundäre", d. h. durch tonische Muskelspasmen mit oder ohne Bewegungseffekt, durch Gelenkveränderungen im Gefolge von Kontrakturen und dergl. bedingt. Es gibt zwar ohne Zweifel Fälle, in denen auch eine echte multiple Sklerose mit jahrelang dauernden Schmerzparoxysmen beginnen kann. Ich habe in meiner monographischen Darstellung der multiplen Sklerose diese übrigens recht seltene Verlaufsform leider nicht gebührend berücksichtigt, weil mir trotz unseres in dieser Hinsicht grossen Materials an Eigenbeobachtungen illustrierende Fälle fehlten. Abgesehen davon aber, dass Oppenheim als Frühsymptom in einem Fall eine „Trigeminusneuralgie" beschrieben hat, sagt auch F. Gebhardt, dass hochgradige Schmerzen lange Zeit die Hauptklagen der Patienten bilden können. Wir selbst haben auch vor kurzem einen Patienten gesehen, bei dem eine jahrelange qualvolle einseitige „Ischias" die Erkrankung einleitete. Obwohl die Möglichkeit eines mehr oder minder zufälligen Zusammentreffens der multiplen Sklerose mit einer wirklichen Ischias nicht in Abrede gestellt werden kann, finde ich trotzdem auch für einen ursächlichen Zusammenhang in gewissen anatomischen Verhältnissen eine zwanglose Erklärung. Die Lokalisation

der Herde ist allerdings bei der echten multiplen Sklerose nach unserer Meinung gebunden an die Anwesenheit der Neuroglie; immerhin kann die gelegentliche Entwicklung von Herden in den Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven (darin sehe ich nämlich in Übereinstimmung mit Oppenheim die anatomische Grundlage dieser Schmerzen) nicht überraschen. Die Neuroglie erstreckt sich ja, abgesehen davon, dass nach Weigert ihre pathologischen Wucherungen ganz allgemein die Tendenz haben, ihre Grenzen zu überschreiten, schon in der Norm zapfenförmig in die einzelnen Wurzeln noch ein Stück hinein. Trotzdem sind die Schmerzen bei der Sclerosis multiplex erfahrungsgemäss nur ausnahmsweise von grosser Heftigkeit und langer Dauer, sowie von typisch neuralgischem oder lanzinierendem Charakter. Bei der grossen Seltenheit der Ausnahmen von dieser Regel würden wir also in diagnostisch unklaren Fällen, in denen man zwischen einer multiplen Sklerose und einer „kombinierten Strangerkrankung" entscheiden muss, dringend empfehlen, nach derartigen ausgeprägten Schmerzkrisen auch anamnestisch zu fahnden und bei positivem Befund nicht ohne ganz zwingende Gründe die Diagnose einer multiplen Sklerose zu stellen. Wir selbst haben z. B. in der oben erwähnten Eigenbeobachtung mit sehr langer „initialer Ischias" uns nur mit Rücksicht auf eine auch von massgebender ophthalmologischer Seite als „typisch" bezeichnete und nicht auf chronische Intoxikationen zurückzuführende Opticusaffektion (temporale Abblassung mit relativem zentralem Skotom) zur Annahme einer Sclerosis multiplex entschlossen. Darauf, dass Schmerzattacken nicht nur zur Unterscheidung der multiplen Sklerose, sondern auch zur Differentialdiagnose zwischen endogenen und gewissen Formen der exogenen kombinierten Strangerkrankungen von grosser Wichtigkeit sind, komme ich noch unten zurück.

Was nun die Gehirn- und Augensymptome im Falle P. betrifft, so fanden wir im wesentlichen neben den Zeichen eines einfachen Schwachsinns die Kombination von Nystagmus, Sprachstörung und Zwangsphonationen — also einen Komplex von Einzelerscheinungen, der bei gleichzeitiger Berücksichtigung der spinalen Symptome die Diagnose einer multiplen Sklerose recht nahe legt. Meist bietet ja — abgesehen von den Endstadien — das psychische Verhalten der Patienten mit Sclerosis multiplex keine groben, ausserhalb des normalen Breitengrades liegenden Anomalien dar; kommt es aber zu deutlichen Störungen der Psyche, so bieten sie im allgemeinen auch nach unseren Erfahrungen wenig charakteristische Züge dar und entsprechen fast stets dem Bilde eines einfachen, mit der Weiterentwicklung des Leidens ganz allmählich fortschreitenden Schwachsinns leichteren Grades. Genügte nun im Falle P. nicht

der Nachweis einer seelischen Störung als Beweis gegen die klinische Diagnose einer kombinierten Strangerkrankung, die doch scheinbar ein rein spinales Leiden darstellt? Ich halte auch dieses Moment für die differentialdiagnostische Abgrenzung von der multiplen Sklerose nicht nur nicht für ausschlaggebend, sondern nicht einmal für sehr wesentlich. Durch die Kombination der im allgemeinen wenig charakteristischen mässigen Abschwächung der geistigen Funktionen bei der multiplen Sklerose mit den in letzter Linie nicht als psychopathologisches, sondern als neurologisches Symptom aufzufassenden Zwangsaffekten kann allerdings manchmal das psychische Bild der Sclerosis multiplex ein bis zu einem gewissen Grade typisches Gepräge erhalten. Einerseits aber liegt die Möglichkeit vor, dass komplizierende atrophische Prozesse im Grosshirn zu einer rein spinalen Strangerkrankung hinzutreten können[1]), und andererseits stellen sicherlich manche Fälle von kombinierter Strangerkrankung nicht streng auf das Rückenmark beschränkte Affektionen dar, sondern nur eine besonders ausgeprägte, für unsere jetzige Methodik anatomisch und symptomatologisch sinnfällige Teilerscheinung eines das ganze Zentralnervensystem schädigenden Prozesses dar. Ich komme auf diesen Punkt, den die Literatur bisher nicht gebührnnd beachtet hat, ebenfalls noch eingehender zurück. Wenn ferner auch die diagnostische Bedeutung der Zwangsaffekte bei der multiplen Sklerose — abgesehen von ihrer grossen prozentualen Häufigkeit bei Berücksichtigung der Fälle mit nur unvollkommener, aber für den erfahrenen Untersucher genügender Ausprägung — namentlich darin liegt, dass sie recht oft zu der schwierigen Abgrenzung von rein spinalen Erkrankungen beitragen können, so versagt zudem selbst dieses Unterscheidungsmerkmal in allen Fällen von kombinierter Strangerkrankung mit starker, nicht streng auf das Rückenmark beschränkter Beteiligung der Pyramidenbahn. Die Zwangsaffekte stellen nach Strümpell, ebenso wie wahrscheinlich die bei Frau P. besonders ausgesprochenen Zwangsphonationen, das Symptom einer Pyramidenbahnläsion in ihrem cerebral-bulbären Abschnitt dar. Derartige Gehirnerscheinungen können deshalb bei kombinierten Strangerkrankungen (besonders mit vorwiegender Beteiligung der Pyramidenbahn) ebensowenig überraschen, wie in Fällen von echter spastischer Spinalparalyse.

---

1) Ich erinnere hier an den bekannten, von Strümpell beschriebenen Fall Polster, bei dem infolge von Sklerose der Gehirnarterien zu einer primären Seitenstrangsklerose ebenfalls eine geringe allgemeine Atrophie des Grosshirns hinzutrat.

Ich komme zum Symptom des Nystagmus. Es ist die bekannteste, wenn auch nicht die wichtigste Augenstörung, die sich in mindestens zwei Dritteln der Fälle von multipler Sklerose findet und auch im Falle P. auf den ersten Blick sehr gegen die Diagnose einer kombinierten Strangerkrankung in die Wagschale fällt. Es handelte sich aber bei unserer Patientin nicht um den bei der Sclerosis multiplex trotz seiner relativen Seltenheit in positiven Fällen diagnostisch ausserordentlich wertvollen Nystagmus im engeren Sinne, also um fortwährende hin- und herschwingende, wohl stets bilateral und in assoziiertem Sinne erfolgende Bewegungen der Bulbi nach beiden Richtungen von einem Ruhepunkt aus (Uhthoff), sondern um die bei der multiplen Sklerose ganz unverhältnismässig häufigeren, im einzelnen Falle leider aber diagnostisch mehrdeutigen sogenannten nystagmusartigen Zuckungen.

Man versteht darunter nach Uhthoff eine Bewegungsstörung derart, dass „der an der Grenze der Beweglichkeit angekommene Bulbus relativ langsam zurückweicht und dann wieder plötzlich und ruckweise in die periphere Endstellung zurückgeführt wird". Die schon im Hinblick auf die Verschiedenheit der Pathogenese und der diagnostischen Wertigkeit absolut notwendige Unterscheidung zwischen „eigentlichem Nystagmus" und den sogenannten „nystagmusartigen Zuckungen", namentlich in den seitlichen Endstellungen, wird in neurologischen Kreisen meist nicht gebührend beachtet. Bei dem eigentlichen Nystagmus handelt es sich um einen oszillatorischen Zitterklonus, der mit dem bei willkürlichen Bewegungen auftretenden echten Bewegungszittern identisch ist, bei den nystagmusartigen Zuckungen, denen die rhythmischen Schwingungen des Zitterklonus völlig fremd sind, aber um eine mit grösster Wahrscheinlichkeit durch leichte Augenmuskelparesen bedingte Erscheinung (Uhthoff). Von diesem Nystagmus im weiteren Sinne sind ausserdem zu trennen die ataktischen Augenbewegungen (der sog. ataktische Nystagmus); sie stellen unregelmässige, eines Rhythmus durchaus entbehrende, suchende und ausfahrende, zuckende Bewegungen dar, die besonders in den seitlichen Blickrichtungen beim rascheren Fixieren eines vor dem Auge vorübergeführten Objektes auftreten (s. Uhthoff). Diese drei grundverschiedenen Bewegungsstörungen im Bereich des Augenmuskelapparates müssen wir trotz der Schwierigkeit der Unterscheidung in manchen Einzelfällen an der Hand ihrer meist ausgesprochenen symptomatologischen Unterschiede ebenso scharf trennen, wie den Intentionstremor von der Ataxie bez. von den einfachen Muskelparesen im Bereich der Extremitäten.

Dass nun auch bei „primären kombinierten Strangerkrankungen" des Rückenmarks Nystagmus vorkommt, beweist schon das Beispiel der hereditären Ataxie, die vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ebenfalls zu den kombinierten Systemerkrankungen im Bereich der Hinter- und Seitenstränge (wenn auch mit vorwiegender Beteiligung der ersteren) gerechnet werden muss; wir finden hier, namentlich bei Berücksichtigung der fortgeschrittenen Fälle, fast konstant Zuckungen des Bulbus, welche bekanntlich dem Typus der ataktischen Augenbewegungen durchaus entsprechen. In vielen Fällen von kombinierter Strangerkrankung (z. B. bei den syphilitischen bez. metasyphilitischen) pflegen andererseits die Augensymptome und damit auch der Nystagmus mit denjenigen der Tabes übereinzustimmen. Bei der Tabes aber ist eine Ataxie der Augenmuskeln ganz ungewöhnlich; wir finden bei ihr fast nur die oben beschriebenen nystagmusartigen Zuckungen, die — ihre von Uhthoff betonte Pathogenese verratend — in erster Linie in Verbindung mit Augenmuskelparesen vorkommen.

Jedenfalls haben wir, wie diese Beispiele lehren, Grund zur Annahme, dass eine genauere Analyse des Symptoms des „Nystagmus" in zukünftigen Fällen von kombinierten Strangerkrankungen bei vergleichender Betrachtung zahlreicher Einzelbeobachtungen uns einen willkommenen Baustein liefern kann für den Ausbau der gerade auf diesem Gebiete schwierigen Differentialdiagnose. Dass den „nystagmusartigen" Zuckungen dann, wenn die Entscheidung zwischen multipler Sklerose und kombinierter Systemerkrankung schwankt, eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt, habe ich bereits angedeutet. Schon die gelegentliche Mitbeteiligung der zu den Gehirn- und bulbären Nerven gehörigen „Neurone" bei Fällen von primärer Seitenstrangsklerose einerseits und bei Tabes andererseits genügt, um uns das Auftreten von cerebralen Symptomen auch bei kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge verständlich zu machen. Es ist also zunächst möglich, dass bei der Degeneration der Pyramidenbahn sich auch cerebral-bulbäre Abschnitte beteiligen und durch Schädigung zentrifugaler Leitungsbahnen zu den Augenmuskelnervenkernen „Nystagmus" sich einstellt. Weiterhin wissen wir aus Tierexperimenten und pathologisch-anatomischen Erfahrungen, dass als pathologisch-anatomische Basis des „Nystagmus" Läsionen der verschiedensten Hirnbezirke in Betracht kommen. Der Fall P., bei dem sich eine anscheinend primäre kombinierte Systemerkrankung mit einer wohl als Atrophie aufzufassenden Kleinheit des Gehirns und hier wiederum besonders des Cerebellums vergesellschaftete, legt demgemäss die Möglichkeit nahe, dass auch Störungen der Kleinhirnfunktion bei gewissen Formen kombinierter Strangerkrankungen zu

Nystagmus führen können. Aus denselben Gründen scheint mir auch in zweifelhaften Fällen die bei der Patientin P. konstatierte Sprachstörung weder für noch gegen die Annahme einer multiplen Sklerose bez. einer kombinierten Systemerkrankung zu sprechen. Die Sprachstörung war bei unserer Patientin im wesentlichen charakterisiert durch die Kombination einer abnormen Langsamkeit mit einem Mangel an Modulationsfähigkeit; Es lag also diejenige Form vor, welche bei der Sclerosis multiplex ungleich häufiger ist, als das Skandieren, das im grossen und ganzen mehr ein Spätsymptom ist. Das Skandieren besitzt aber trotz seiner relativen Seltenheit bei den einer klinischen Diagnose zugänglichen Fällen im konkreten Fall, ebenso wie der eigentliche Nystagmus im Verhältnis zu den nystagmusartigen Zuckungen, eine viel erheblichere diagnostische Bedeutung als die übliche monotone Bradylalie. Derartige Sprachstörungen lassen sich bei kombinierten Systemerkrankungen ebenfalls durch die Annahme einer Mitbeteiligung der Pyramidenbahn in ihrem cerebral-bulbären Abschnitt erklären, dadurch können Läsionen der „zentralen motorischen Neurone" wohl, zu spastischen Paresen im Bereich der Artikulations- und hier wiederum besonders der Larynxmuskulatur führen und dadurch eine erschwerte abnorm langsame und eintönige Sprache verursachen.

Es bietet sich mir noch unten Gelegenheit, auf weitere Einzelheiten des klinischen Bildes im Falle P. zurückzukommen. Jedenfalls scheint mir schon jetzt unsere Auffassung hinreichend begründet, dass hier eine einigermassen sichere klinische Diagnose kaum möglich war. Nach Sachlage dürfte man sich für die Annahme einer multiplen Sklerose bei gleichem Zustandsbild mit hinreichender Sicherheit höchstens unter der Voraussetzung entscheiden, dass der Symptomenkomplex sich nicht mit einem steten, allmählichen Fortschreiten, sondern sprungweise, unter Schüben und Remissionen entwickelt hätte. Vollkommen geklärt allerdings ist in derartigen Fällen, die auch an das diagnostische Können der geschultesten Neurologen die grössten Anforderungen stellen, die Sachlage dann, wenn die Augenspiegeluntersuchung die charakteristischen Papillenveränderungen der multiplen Sklerose findet. Kommen Opticusaffektionen bei primären kombinierten Strangerkrankungen vor, so werden sie in umkomplizierten Fällen wohl stets einen tabischen Charakter besitzen; völlig fremd sind ihnen aber die typischen und hier wiederum besonders die rein temporalen Abblassungen des Opticus der multiplen Sklerose und das für diese Erkrankung geradezu pathognomische Missverhältnis zwischen den ophthalmoskopischen Veränderungen einerseits und dem Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfelds andererseits. Bei pathologischem Papillenbefund sind im Gefolge der multiplen Sklerose zwar

Funktionsstörungen relativ häufig; sie entsprechen ihm aber gewöhnlich keineswegs graduell. Trotz deutlicher Papillenveränderungen kann eine Sehstörung vollkommen fehlen oder nur geringfügig und umgekehrt trotz auch länger dauernder erheblicher Amblyopie der Augenspiegelbefund gelegentlich vollkommen negativ sein. Die Tatsache, dass das funktionelle und ophthalmoskopische Verhalten des Opticus bei Berücksichtigung aller Verlaufsformen der multiplen Sklerose die „klassischen" Symptome Charcots an Wert weit überflügelt hat und häufig für die Diagnose direkt ausschlaggebend ist, **dass also diese eigenartigen Opticusaffektionen geradezu das sicherste und wichtigste Symptom des Leidens darstellen**[1]), hat leider noch nicht die gebührende Beachtung gefunden; ich finde jedenfalls in den meisten Darstellungen der multiplen Sklerose und besonders in den Lehrbüchern den enormen diagnostischen Wert dieser Augenstörung — häufig zugunsten des an klinischer Bedeutung weit zurückstehenden „Nystagmus" — nur ungenügend betont. Der Nervus opticus macht deshalb, weil er aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen als Teil des nervösen Zentralorgans aufzufassen ist, von dem Grundgesetz, dass bei der echten multiplen Sklerose eine herdweise Erkrankung der peripheren Nerven nur an ihren Neuroglia enthaltenden Ursprungsstellen vorkommt, eine scheinbare Ausnahme. Die Häufigkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen, welche nach Uhthoff und auch nach unseren jetzigen Erfahrungen auf ungefähr 50 Proz. zu veranschlagen ist (eine Schätzung, die eher zu niedrig, als zu hoch ist), überwiegt diejenige bei Tabes und der progressiven Paralyse weitaus und wird nur durch den höheren Prozentsatz der Stauungspapille bei dem Tumor cerebri übertroffen. Nur an dem Nervus opticus hat der Kliniker Gelegenheit, die eigenartigen, für die multiple Sklerose charakteristischen Wechselbeziehungen zwischen anatomischen Veränderungen und Funktionsstörungen zu studieren. Die durch ein sinnfälliges Missverhältnis zwischen ausgesprochener Degeneration der Markscheiden und relativem Erhaltensein der Axenzylinder für die multiple Sklerose geradezu

1) Aus einer soeben erschienenen Arbeit Cassirers (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XVII, Heft 3, S. 194) entnehme ich, dass unsere Anschauungen über die Bewertung der Opticusaffektionen bei der Sclerosis multiplex auch durchaus den Erfahrungen an dem Material Oppenheims entsprechen. Cassirer schreibt: „Wie gross ihr Wert für die Erkennung des Leidens z. Zt. geworden ist, geht aus der Behauptung von Eduard Müller hervor, dass sie vielleicht alle übrigen Einzelerscheinungen der multiplen Sklerose an Bedeutung übertreffen ein Ausspruch, dem wir nach unseren Erfahrungen wohl zustimmen können."

typische Inkongruenz zwischen anatomischen Veränderungen und Funktionsstörungen ist also nur am Nervus opticus einem direkten klinischen Nachweis durch eine exakte Methodik zugänglich. Das von allen Autoren übereinstimmend betonte Missverhältnis zwischen anatomischen und insbesondere ophthalmoskopischen Veränderungen einerseits und dem Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes andererseits lässt demgemäss den sichersten Rückschluss zu auf eine fast spezifischen Eigenschaft des pathologisch-anatomischen Prozesses bei der multiplen Sklerose — nämlich auf die obenerwähnte relative Integrität der Axenzylinder in den sklerotische Herden (s. Uhthoff). Man wird aus diesen Gründen bei kombinierten Strangerkrankungen fast niemals in früheren Stadien zentrale Skotome oder einseitige und partielle, mehr oder minder plötzlich sich entwickelnde Sehstörungen oder Amblyopien bei normalem Spiegelbefund finden. Die Sehstörung wird in derselben Weise wie bei Tabes meist ganz allmählich eintreten und fast niemals, wie gar nicht selten bei der multiplen Sklerose, dauernd einseitig sein. Das Gesichtsfeld wird dabei anfänglich meist scharf abgegrenzte, sektorförmige Defekte oder hochgradige konzentrische Einengungen, aber nur ausnahmsweise ein initiales zentrales Skotom zeigen, das aber auch dann wohl stets in schroffem Gegensatz zur Sclerosis multiplex eine allmählich fortschreitende, dauernde Erblindung einleitet. Man sieht, dass die fundamentalen Unterschiede in dem funktionellen und ophthalmoskopischen Verhalten des Nervus opticus auch das sicherste und wichtigste Merkmal darstellen zur Unterscheidung der Sclerosis multiplex besonders von jenen Formen der kombinierten Strangerkrankungen, welche zu bulbären Symptomen führen. In unserem Falle versagte auch dieses Merkmal, weil der Opticus an dem pathologisch-anatomischen Prozess sich nicht beteiligte; auch die letzten beiden Krankheitserscheinungen, welche besonders in Fällen von syphilitischen bez. metasyphilitischen kombinierten Strangerkrankungen die Differentialdiagnose von der multiplen Sklerose wesentlich erleichtern, fehlten — ich denke an die reflektorische Lichtstarre der Pupillen und das Verhalten der Bauchdeckenreflexe. Die vorübergehende Pupillendifferenz ohne stärkere Störung der Lichtreaktion war bei unserer Patientin als Unterscheidungsmerkmal belanglos. Erlischt die Lichtreaktion der differenten oder gar auch der entrundeten Pupillen, so wird aber bekanntlich die Diagnose einer Sclerosis multiplex, bei der sich diese Störung nur ausnahmsweise einmal findet, recht unwahrscheinlich. Die Bedeutung der Bauchdeckenreflexe für die Diffe-

rentialdiagnose lässt sich dahin zusammenfassen, dass, ohne dass auch hier eine Umkehrung des Satzes erlaubt ist, nur die prompte Auslösbarkeit derselben in strittigen Fällen ein bedeutsames Merkmal gegen die Annahme eine Sclerosis multiplex darstellt. Vielleicht darf ich hier auf die von uns mehrmals konstatierte Tatsache hinweisen, dass da, wo eine syphilitische bez. metasyphilitische kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge auf Grund des klinischen Befundes anzunehmen war, die Bauchdeckenreflexe in analoger Weise, wie meist bei nicht allzu fortgeschrittenen Fällen von Tabes, recht lebhaft waren.

Ich habe versucht, in Form epikrischer Bemerkungen zu einer Eigenbeobachtung die Schwierigkeiten anzudeuten, welche die Abgrenzung mancher Fälle von kombinierten Strangerkrankungen gegenüber der multiplen Sklerose macht, und die wesentlichsten Gesichtspunkte hervorgehoben, welche die Unterscheidung ermöglichen können. Es erübrigt sich nur noch die Aufgabe, einerseits zu prüfen, inwieweit der autoptische Befund im Falle P. mit dem klinischen Zustandsbild im Einklang steht, und andererseits die Eigenart des vorliegenden pathologisch-anatomischen Prozesses festzustellen. Dazu sind notwendig einige allgemeine Vorbemerkungen über die Symptomatologie der kombinierten Strangerkrankungen:

Das klinische Bild einer kombinierten Strangerkrankung, das sich im wesentlichen aus Hinterstrang- und Seitenstrangsymptomen zusammensetzt, ist in seinen Grundzügen offenbar abhängig von der Wechselwirkung mehrerer Komponenten, deren quantitatives und qualitatives Mischungsverhältnis im einzelnen Fall auch die Variablen bedingt:

Ebenso bekannt wie leicht verständlich ist der Einfluss des ersten Moments, nämlich der relativen Intensität, mit der die Hinterstränge einerseits und die Seitenstränge andererseits an dem Gesamtprozess teilnehmen. Dadurch entstehen zwei Grundformen, von denen die eine der Tabes, die andere der spastischen Spinalparalyse sich zu nähern sucht. Wir können also unterscheiden zwischen Fällen mit vorwiegend Hinterstrang- und solchen mit vorwiegend Seitenstrangsymptomen; gelegentliche Übergangsformen verbinden diese Extreme. Kurze Beispiele genügen wohl zur Illustration dieser Verhältnisse. Wir kennen als wichtigste Seitenstrangsymptome die Parese, die Hypertonie, die Steigerung der Sehnenreflexe, das Babinskische Zehenphänomen und gewisse Muskelsynergien — also Erscheinungen, die man meist mit einer Läsion der Pyramidenbahn in Beziehung bringt. Damit erschöpfen sich allerdings die Seitenstrangsymptome keineswegs; doch wollen wir zunächst den

Rest vernachlässigen. Als „Hinterstrangssymptome" verzeichnet man meist Empfindungsstörungen, namentlich im Bereich der Tiefensensibilität, lanzinierende Schmerzen, Anomalien der Blasen- und Geschlechtsfunktion, Ataxie, Hypotonie und Verschwinden der Sehnenreflexe sowie Pupillenstörungen. Finden sich also z. B. in einem der Tabes ungefähr entsprechenden Symptomenbild deutliche Paresen oder gar an Stelle der üblichen Hypotonie eine mässige Hypertonie, so entsteht ein Krankheitszustand, der auf eine gleichzeitige, für unsere Diagnostik jedoch relativ leichtere Beteiligung der Seitenstränge neben vorwiegender Affektion der Hinterstränge schliessen lässt.

Ein anderer Fall erlaubt scheinbar die Diagnose einer spastischen Spinalparalyse; bei genauerem Zusehen aber entdeckt man Blasen- und Sensibilitätsstörungen, vielleicht sogar noch Anomalien der Pupillenreaktion — kurz Symptome, die wohl auf eine gleichzeitige, im konkreten Fall aber klinisch zurücktretende Degeneration von Hinterstranggebieten schliessen lassen. In den gelegentlichen Übergangsformen endlich mischen sich vielleicht ausgeprägte, manchmal noch als spastisch zu bezeichnende Paresen, grobe Störungen namentlich der Tiefenempfindung, Ataxie und Alterationen der Blasen- und Geschlechtsfunktion zu einem Krankheitsbild, das auf eine für den klinischen Nachweis annähernd gleichzeitige und ungefähr gleichmässig intensive Beteiligung beider Stranggebiete hinweist. Für die klinische Begriffsbestimmung entsprechen diese Übergangsformen gewissermassen dem klassischen Typus einer kombinierten Strangerkrankung.

In einer Reihe von Fällen unterbleibt nun infolge der Rückwirkung eines zweiten, namentlich für die Gestaltung des Krankheitsverlaufs sehr wichtigen Faktors die Entwicklung dieses Typus zu gunsten einer der beiden Grundformen mit vorwiegenden Seitenstrang-, bez. Hinterstrangsymptomen deshalb, weil wir — soweit das klinische Bild derartige Schlüsse auf den pathologisch-anatomischen Prozess zulässt — annehmen müssen, dass der zeitliche Ablauf der Degeneration in beiden Stranggebieten nicht ein annähernd gleichzeitiger und gleichmässiger ist, sondern eine stärkere Erkrankung der Seitenstränge derjenigen der Hinterstränge vorangeht und umgekehrt. Dadurch, dass in derartigen Fällen zunächst die eine, dann die andere Grundform im Aufbau des Symptomenkomplexes die Vorherrschaft gewinnt, entsteht ein charakteristischer Wechsel im Zustandsbild, der wiederholt schon eine richtige, mit grosser Bestimmtheit zu stellende klinische Diagnose erlaubte. Gewöhnlich beschliesst dann die tabische Grundform, welche die anfänglich vorherrschende „spastische Spinalparalyse" allmählich verdrängt, die Szene; in anderen Fällen allerdings

eilen einzelne Hinterstrangsymptome, z. B. Blasenstörungen oder Atonie, den Seitenstrangsymptomen voraus.

Während relative Intensität, mit der sich Hinter- und Seitenstränge an der kombinierten Erkrankung beteiligen, und zeitliche Unterschiede im Ablauf der Degeneration eher die Typen des Zustandsbildes und des Krankheitsverlaufs prägen, überwiegt bei der Entstehung der Spielarten der mächtige Einfluss eines dritten Moments, nämlich der genaueren Lokalisation des Prozesses innerhalb beider Stranggebiete. Hinter- und Seitenstänge enthalten ja getrennte, eng benachbarte, sich durchkreuzende und mischende Bahnen von ganz verschiedener physiologischer Wertigkeit. Demgemäss können nicht nur jene Degenerationen, die man als „primäre" bezeichnet, zu einer elektiven Schädigung bestimmter „Systeme" Anlass geben und somit entsprechende klinische Einzelerscheinungen bedingen, sondern auch pseudosystematische Erkrankungen, die z. B. mit meningealen oder Gefässveränderungen in ursächlicher Beziehung stehen, einzelne Faserbündel je nach dem Prädilektionsort des ursächlichen Prozesses mit besonderer Vorliebe schädigen und andere verschonen. Die Verschiedenheit der „Systeme", welche die Funiculi laterales, bezw. posteriores in sich bergen, und die Mannigfaltigkeit der pathologischen Prozesse, welche zu kombinierten Strangerkrankungen führen können, schaffen die Basis für zahlreiche Variablen schon bei Betrachtung eines Stranggebietes; eine Unmenge von Spielarten muss aber entstehen bei gleichzeitiger Erkrankung beider Stranggebiete durch die zahllosen Möglichkeiten von Kombinationen dieser Variablen untereinander. Der scheinbare Wirrwarr der Zustandsbilder lässt sich vielleicht trotzdem in einzelne Schablonen zwängen, wenn wir uns die Symptomatologie der Erkrankung bekannter und wichtiger Systeme im Bereich der Seitenstränge einerseits und der Hinterstränge andererseits vergegenwärtigen, dann die Erscheinungsweise isolierter Degenerationen der Funiculi laterales und posteriores studieren und endlich versuchen, ihre Beteiligung und gegenseitige Beeinflussung beim Aufbau des Symptomenkomplexes kombinierter Strangdegenerationen festzulegen.

Wir beginnen mit dem Seitenstrang und hier wiederum mit seinem wichtigsten System, der Pyramidenseitenstrangbahn. Die Frage nach den klinischen Symptomen einer isolierten Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn ist leichter zu beantworten als diejenige nach seiner physiologischen Funktion, über die wir genau genommen absolut Sicheres wenig, mit einiger Wahrscheinlichkeit etwas mehr, vieles und Wesentliches aber gar nicht wissen.

Gewisse anatomische Verhältnisse erschweren vorerst die Verwertung experimenteller und klinischer Ergebnisse zu Rückschlüssen auf die Physiologie ausserordentlich. Namentlich der Kliniker hat manchmal die anatomische Tatsache übersehen, dass der spinale Abschnitt der Pyramidenbahn nicht dem ganzen kortiko-muskulären Leitungsapparat, sondern nur einem Teil desselben entspricht. Vielleicht darf ich hier einige Sätze wiederholen, die ich der Arbeit Lewandowskys über den Truncus cerebri bezw. meinem Referat darüber (im vorigen Heft dieser Zeitschrift) entnehme: „Die Fasern, durch welche Impulse vom Cortex cerebri aus die Peripherie erreichen können, stellen nicht nur die Pyramiden dar; neben der Pyramide ist der Tractus Monakowi die wichtigste der Bahnen, welche durch elektrische Reize bewirkte Erregungen vom Cortex zur Medulla spinalis leiten. Sie ist jedoch wahrscheinlich nicht die einzige; da nun weder eine absteigende Verbindung des Cortex mit dem Thalamus, noch eine solche des Thalamus zum Nucleus ruber, dem Ursprungsort des Tractus Monakowi, mit genügender Sicherheit erwiesen ist, so ist anzunehmen, dass sämtliche absteigenden Impulse vom Cortex cerebri durch den Pedunculus gehen; ein Teil gelangt nun durch die Pyramide direkt zur Medulla spinalis, ein anderer zweigt sich im Griseum pontis ab und vereinigt sich erst nach dem Umweg über das Cerebellum und den Nucleus ruber wieder mit dem ersten.“ Die Vorsicht weiterhin, welche bei der Übertragung selbst solcher Tierversuche dringend geboten ist, die an phylogenetisch uns nahestehenden Organismen gewonnen sind, wächst ohnehin zu grösster Skepsis, wenn es sich um eine Bahn handelt, deren vollendete Ausprägung eine spezifische Eigentümlichkeit des Menschen ist. Wir haben nun hinreichend Gründe zur Annahme, dass die verschiedenen Wege, auf denen kortikale Impulse die Peripherie erreichen können, einer gegenseitigen und weitgehenden Vertretung fähig sind, wenn es z. B. auch sehr wahrscheinlich ist, dass die Pyramidenbahn in engerem Sinne zu Ausgleichsversuchen der durch Degeneration des Tractus Monakowi gesetzten Ausfallserscheinungen in viel höherem Grade geeignet ist, als umgekehrt. Abgesehen davon, dass auch eine einseitige isolierte experimentelle Unterbrechung der gesamten kortiko-muskulären Bahn in ihrem cerebralen und spinalen Verlauf ohne Schädigung anderer und für die epikritische Beurteilung wesentlicher Faserzüge eine technische Unmöglichkeit ist, verhindern die Nebenwirkungen jedes Eingriffes mit Messer, Schere, Ätzmitteln und Thermokauter auf benachbarte Gebiete eine auch nur einigermassen einwandsfreie Würdigung akut entstehender Ausfallserscheinungen selbst bei scheinbar wohlgelungener Zerstörung dieses oder jenes Systems für zentrifugale Impulse. Die zur Lösung unseres Problems eigentlich wichtigsten, nächsten Folgeerscheinungen experimenteller Ausschaltungen der Pyramidenbahn sind demgemäss vieldeutig und die stationären Nachwirkungen lassen bei der Möglichkeit einer wenigstens teilweisen Kompensation durch noch intakte zentrifugale Bahnen nur einen sehr beschränkten Rückschluss auf die Funktion unter normalen Bedingungen zu. Wir können also z. B. deshalb, weil in diesem oder jenem Fall die Ausschaltung der Pyramidenbahn keine dauernden schweren Lähmungen zu verursachen scheint, keineswegs bestreiten, dass trotzdem das Gros aller motorischen Impulse beim gesunden Individuum die Pyramidenseitenstrangbahn durcheilt und nur dann, wenn die Hauptstrasse ungangbar wird, auf Nebenwegen die Peripherie zu er-

reichen sucht. Vielleicht ist aber die den Kliniker befriedigende Ausbeute aus der menschlichen Pathologie grösser als aus der experimentellen Forschung.

Gegenüber dem Vivisektor hat der Pathologe, der klinisch und autoptisch gut kontrollierte Fälle benützt, einen gewaltigen Vorsprung; er verarbeitet das zu fruchtbarem Studium der Pyramidenbahn einzig und allein geeignete menschliche Material, das nebenbei eine weitaus exaktere neurologische Untersuchung am Krankenbett gestattet, und verwertet gelegentlich sogar bei den sogenannten primären Strangerkrankungen Experimente der Natur, die in ähnlicher Sicherheit und Feinheit menschliche Technik kaum jemals anstellen kann. In gerechter Würdigung der grossen physiologischen Bedeutung der genaueren Erforschung der Systemerkrankungen hat auch Strümpell die Symptomatologie reiner Fälle von primärer Seitenstrangsklerose zu einem vorläufigen Entwurf der physiologischen Funktion der Pyramidenbahn benutzt. Wenn auch enorme Hypertonie und starke Steigerung der Sehnenreflexe der Unterextremitäten zweifellos die prägnantesten Krankheitserscheinungen im Zustandsbild jener Fälle darstellen, die wir als echte spastische Spinalparalyse bezeichnen und anatomisch im wesentlichen als eine primäre Pyramidenseitenstrangsklerose auffassen, so bedarf es wohl doch noch erneuter Prüfungen der Frage, inwieweit aus diesen für die Diagnostik pathologischer Vorgänge ungemein wichtigen und gesicherten Behelfen bindende Rückschlüsse auf die Physiologie der Pyramidenbahn zulässig sind. Zunächst einmal beschränkt sich in den anatomisch und klinisch reinsten und am genauesten untersuchten Fällen von primärer Pyramidenbahnsklerose (z. B. in dem bekannten Fall Polster) die Degeneration auf den für die Unterextremitäten bestimmten Abschnitt der Pyramidenbahn. Strümpell selbst gibt nun an, dass wahrscheinlich die physiologischen Innervationseinrichtungen in den Armen und Beinen ganz verschiedene sind; bei den Beinmuskeln spielen eben nach ihm „die anhaltenden tonischen Erregungszustände" beim Gehen und Stehen eine viel grössere Rolle als in den stets frei beweglichen Armen. Der Einfluss dieser quantitativen und vielleicht sogar qualitativen Differenzen zwischen Ober- und Unterextremitäten ist für das Studium der physiologischen Funktion der Pyramidenbahn deshalb so schwerwiegend, weil wir als empfindlichstes und sicherstes Reagens für eine Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn weniger das Verhalten der Beine als Funktionsstörungen im Bereich der Arme betrachten müssen; denn die oberen Extremitäten, und hier wiederum die Hände, nehmen an der gesamten Fasermasse der Pyramiden in viel höherem Maße Anteil als die unteren. In den reinsten Fällen von spastischer Spinalparalyse, die die sichersten Rückschlüsse auf die Physiologie zu gestatten scheinen, entgeht uns aber bei der Beschränkung des Prozesses auf die Beinfasern das wesentlich wichtigere Verhalten der Arme. Der Einwand, dass in anderen Fällen von primärer Seitenstrangsklerose bezw. amyotrophischer Lateralsklerose mit Beteiligung der Armfasern ebenfalls Hypertonie und Steigerung der Sehnenreflexe gefunden wurden, ist allerdings bis zu einem gewissen Grade berechtigt. Durch den Hinweis auf die anatomische Erfahrung, dass in solchen Fällen nicht nur die Pyramidenbahn, sondern fast stets auch angrenzende Teile des Intermediärbündels degenerieren, und auf die Möglichkeit, dass einzelne Krankheitserscheinungen vielleicht ein Symptom

dieser Mitbeteiligung sind, kann man ihn kaum völlig entkräften. Zweierlei muss man aber zugeben: erstens ist diese Hypertonie — übrigens im Einklang mit den Strümpellschen Anschauungen über die Innervationsdifferenzen zwischen Ober- und Unterextremitäten — in den Armen gewöhnlich viel geringer als in den Beinen, und zweitens ist kaum zu bestreiten, dass bei tatsächlichem Untergang der für die Arme bestimmten Pyramidenfasern im wesentlichen eine Trias von stationären Symptomen sich ausprägt, in der neben Reflexsteigerung und Hypertonie dauernde Paresen der oberen Extremitäten, namentlich in bestimmten Muskelgruppen, eine hervorragende Rolle spielen. Die bisherige Kasuistik lehrt anscheinend, dass das Moment der Parese in den Oberextremitäten bei sekundärer Degeneration der Pyramidenbahn viel mehr in den Vordergrund tritt als bei primärer Seitenstrangsklerose mit Affektion der Armfasern. Dies kann nicht darauf beruhen, dass an dem letzteren Prozess sich gewöhnlich auch das Intermediärbündel beteiligt. Da wir ja zu der Annahme berechtigt sind, dass in dem genannten Bündel u. a. vielleicht ebenfalls zentrifugale Fasern mit sogenannten motorischen Funktionen verlaufen, müssten sich unter solchen Voraussetzungen die motorischen Ausfallerscheinungen eher verstärken. Der Grund dieser auffälligen Differenz ist offenbar ein ganz anderer. Wenn wir nämlich Präparate, die Fällen entstammen mit sicher sekundärer ausgeprägter Degeneration der Pyramidenbahn, mit solchen vergleichen, die wir bei sicher primärer Seitenstrangsklerose erhalten, so springt namentlich im Halsmark schon bei Markscheidenfärbungen ein deutlicher Unterschied in der Intensität der Erkrankung in die Augen. Bei primärer Pyramidenbahnsklerose ist entschieden schon der Ausfall an Markscheiden viel geringer als bei sekundärer Degeneration; in derselben Weise wie bei Frau P. (und auch bei Polster) finden wir zahlreiche Markscheiden bei mikroskopischer Durchmusterung noch erhalten. Dadurch entstehen bei der physiologischen Bewertung der für die Klinik der primären Seitenstrangsklerose sichergestellten Kardinalerscheinungen neue und erhebliche Schwierigkeiten. Sollte das Fehlen stärkerer Paresen in Fällen von primärer Pyramidenbahnsklerose nicht einfach damit zusammenhängen, das eben im Degenerationsfeld noch zahlreiche Fasern erhalten bleiben? Für die Oberextremitäten trifft dies meines Ermessens mit Sicherheit zu, für die Unterextremitäten mit Wahrscheinlichkeit (s. u.). Vergegenwärtigen wir uns die Tatsache, dass in typischen, z. B. durch Hirnblutung bedingten Fällen mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahn in ihrem ganzen Areal die motorische Gebrauchsfähigkeit der Arme durch ausgesprochene stationäre Paresen schwer geschädigt ist und auch in dem allerdings leichter affizierten Bein dauernde Lähmungen in gewissen Muskelgebieten (insbesondere den Verkürzern) zustande kommen, so ist trotz entgegengesetzter Erfahrungen bei primärer Seitenstrangsklerose die physiologische Annahme wohl begründet, dass die völlige Ausschaltung der Pyramidenseitenstrangbahn beim Menschen auch zu dauernden, deutlichen Paresen führt. Das Fehlen ausgeprägter motorischer Ausfallerscheinungen bei primärer Pyramidenbahnsklerose würde sich dann im wesentlichen dadurch erklären, dass es sich hier nicht um eine totale, sondern nur um eine teilweise Ausschaltung der Pyramidenbahn aus dem nervösen Gewebe des Rückenmarks handeln kann. Ausserdem muss man natürlich beachten, dass bei dem äusserst langsamen Aus-

fall von Fasern bei primärer Degeneration eine wesentlich ergiebigere, kompensierende Vertretung durch andere zentrifugale Bahnen möglich und auch die Regeneration einzelner Axenzylinder nicht unwahrscheinlich ist. Dass tatsächlich bei der echten spastischen Spinalparalyse auch für die Unterextremitäten nicht ein völliger Untergang der Pyramidenseitenstrangbahn anzunehmen ist, lehrt wiederum der Fall Polster; hier lag bei Markscheidenfärbungen keineswegs eine intensive, sondern eine mässige bis höchstens mittelstarke Degeneration der für die Unterextremitäten bestimmten Fasern vor. Stichhaltige Gründe für die Annahme, dass diese zahlreichen im Degenerationsfeld bei Markscheidenfärbungen erhaltenen Fasern nicht auch funktionsfähig sind, besitzen wir jedoch keineswegs. Die Hypothese, dass schon diese intakten Fasern vielleicht genügen, um schwere motorische Ausfallerscheinungen in Fällen von primärer Pyramidenbahnsklerose zu verhindern, erscheint demgemäss durchaus plausibel. Ich halte es sogar aus unten noch zu erörternden Gründen für möglich, dass es sich bei den echten, primären Strangerkrankungen überhaupt gar nicht um eine sehr ausgiebige Degeneration der Axenzylinder, sondern mehr um eine Entmarkung derselben handelt. Ein strikter Beweis dafür, dass bei primärer Seitenstrangsklerose die Nervenfasern zugrunde gehen, ist auch bis jetzt in keinem einzigen Fall der Kasuistik geführt; man vermisst jedenfalls überall eine ausgedehntere Anwendung der Axenzylinderfärbungen in Längsschnitten. Die neuesten Methoden von Ramón y Cajal, Fayersztayn und Bielschowsky sind auch hier zu der dringend notwendigen Revision aller Anschauungen berufen, die sich nur auf die oft trügerischen Markscheidenfärbungen stützen. Jedenfalls erscheint schon jetzt die Annahme begründet, dass die klinischen Differenzen zwischen primärer und sekundärer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn durch die anatomischen Unterschiede im Verhalten der Axenzylinder verursacht sein können. Wenn in zukünftigen Fällen von primärer endogener PyB-Sklerose die Anwendung der modernen Imprägnationstechnik möglich ist, so würde mich der Befund auffällig zahlreicher intakter Axenzylinder bezw. Fibrillen in dem bei Markscheidenfärbungen deutlich degenerierten Gewebe — ganz oder annähernd analog den neuesten Befunden von Bartels, Bielschowsky u. a. bei multipler Sklerose — nicht überraschen. Schon jetzt kann aber wohl kein Zweifel darüber sein, dass man besonders bei jenen primären Systemerkrankungen, die man in letzter Linie auf kongenitale Anomalien zurückführt, **die Erkrankung einer Bahn nicht mit ihrem Untergang** verwechseln und **Markscheidenzerfall auch bei Strangerkrankungen nicht mit Axenzylinder- bezw. Fibrillendegeneration** indentifizieren darf. Bei den Versuchen, pathologische Befunde auf die Physiologie zu übertragen, muss man sich also daran erinnern, **dass die Erkrankung eines Systems noch keineswegs eine Ausschaltung seiner Funktion bedeutet.**

Ich glaube, dass nach unseren bisherigen Ausführungen die Antwort auf die Frage nach den durch Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn bedingten Einzelerscheinungen sich kurz in folgende Sätze zusammenfassen lässt: Die dauernde Ausschaltung der Pyramidenseitenstrangbahn durch völligen, bezw. hochgradigen Schwund der

Axenzylinder verursacht beim Menschen als stationäre Krankheitserscheinungen neben Hypertonie und Steigerung der Sehnenreflexe deutliche und namentlich in den Oberextremitäten ausgeprägte Paresen; dieselben sind in einzelnen Muskelgebieten, namentlich der Unterextremitäten, relativ geringfügig, erreichen aber in anderen grosse Intensität (Prädilektionstypus!). Die Paresen können jedoch — vielleicht zu gunsten einer sich verstärkenden Hypertonie — in den Hintergrund treten, bezw. fast fehlen, wenn es sich nur um eine Verminderung der Gesamtsumme der Fasern in dem von der Degeneration befallenen Areal, nicht um einen völligen Untergang der Bahn handelt, wenn also bei Markscheidenfärbung nur eine diffuse, mässige Lichtung, wie z. B. in Fällen von primärer Pyramidenbahnsklerose, vorliegt. Ich vertrete also im Einklang mit anderen Autoren den Standpunkt, dass die Lähmungszustände, welche bei völliger und dauernder, nicht nur durch die Markscheidenfärbung vorgetäuschter Ausschaltung der eigentlichen Pyramidenbahn beim Menschen notwendig auftreten, einer ausreichenden Vertretung durch andere zentrifugale Bahnen, insbesondere durch das Monakowsche Bündel nicht fähig sind.

Abgesehen von Hypertonie, Steigerung der Sehnenreflexe und Muskelparesen gelten mit Recht als Symptome einer Läsion der Pyramidenfasern für die Unterextremitäten noch zwei weitere Zeichen, nämlich das Tibialisphänomen Strümpells und das Babinskische Zeichen.[1])

Das Tibialisphänomen, welches bei erwachsenen Nervengesunden sowie bei Individuen mit funktionellen Nervenleiden unter der Voraussetzung einer richtigen Untersuchungstechnik fehlt, kommt bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems in deutlicher Ausprägung wohl nur in solchen Fällen vor, in denen eine Beteiligung der Pyramidenbahn auch durch die Begleitsymptome angenommen werden muss; meist findet es sich da, wo gleichzeitig eine stärkere Hypertonie besteht (vgl. Strümpell) und der bekannte Prädilektionstypus zumindest angedeutet ist. An anderer Stelle habe ich bereits die Einwände, welche man gegen die diagnostische Bedeutung des Tibialisphänomens (d. h. der synergetischen Kontraktion des M. tibialis anticus beim Heranziehen des Beines an den Rumpf) erhoben hat, zu entkräften gesucht. Ich schrieb damals, dass man im Falle einer fehlerhaften Technik und irriger Anschauungen über das Wesen des Phänomens auch bei Gesunden und Kranken mit den ver-

1) Vielleicht ist hier noch der Unterschenkelreflex Oppenheims einzureihen, ein Phänomen, dem ich, wenigstens bei multipler Sklerose, nur eine untergeordnete Bedeutung zusprach. Nach einer brieflichen Mitteilung Oppenheims und neueren Mitteilungen Cassirers ist es jedoch möglich, dass ich mich in der Bewertung dieses Zeichens getäuscht habe. Meine weiteren Erfahrungen darüber genügen allerdings zu einem einigermassen sicheren, selbständigen Urteil über die allgemeine diagnostische Bedeutung dieses Phänomens noch nicht.

schiedensten Erkrankungen gelegentlich eine sicht- und fühlbare Anspannung des Tibialis anticus findet, weil die physiologische Neigung zu dieser Mitbewegung Täuschungen verursacht. Das Tibialisphänomen Strümpells ist eben nicht durch das Auftreten einer synergetischen Anspannung dieses Muskels beim Heranziehen des Beines an den Rumpf einzig und allein, sondern auch dadurch charakterisiert, dass diese Mitbewegung neben ihrer Konstanz in schroffem Gegensatz zu allen Fällen aus anderen Breiten willkürlich nicht oder nur in beschränktem Maße unterdrückt werden kann und auch bei dem Versuch einer passiven Behinderung — oft schon vor Beginn der Hüft- und Kniebeugung — sich einstellt. Nur bei Nichtbeachtung dieser Merkmale verringert sich die diagnostische Bedeutung dieses Zeichens, das auf eine Affektion der Pyramidenbahn schliessen lässt. Hinsichtlich der Pathogenese versuchte ich den Nachweis, dass das Tibialisphänomen, welches beim Neugeborenen physiologisch ist, streng genommen keine abnorme Mitbewegung darstellt, sondern eine physiologische generelle Synergie, die bei der Ausbildung der Willensbahn überlagert wird und bei den Läsionen dieser Bahn wiederkehrt bezw. pathologisch gesteigert werden kann. Strümpell selbst gibt an, dass bei schwereren Erkrankungen der Pyramidenbahn die Fähigkeit zu individuellen Muskelbewegungen, also zu den feiner abgestuften und isolierten Aktionen verloren geht. Die nach Ausschaltung der Pyramidenbahn noch restierenden Bewegungen entsprechen im grossen und ganzen demgemäss generellen Synergien; sie stellen fast alle, in derselben Weise wie das Tibialisphänomen, in letzter Linie normale infantile Bewegungsformen dar, die durch die Entwicklung der individuellen Muskelaktionen mit der allmählichen Ausbildung und Benutzung der Pyramidenbahn verdeckt werden und bei Erkrankungen dieses Systems wiederkehren. Dass sie dabei pathologisch gesteigert und modifiziert werden können, verschuldet im wesentlichen die gleichzeitige Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Wohl ebenso wie das Tibialisphänomen erklären sich die zahlreichen anderen Synergien, die man bei Pyramidenbahnläsionen findet, insbesondere das Pronations- und Radialisphänomen Strümpells in den Oberextremitäten (vgl. Strümpell). Auch die häufigen Mitbewegungen homologer Muskelgruppen der gekreuzten Seite bei Affektionen der genannten Bahn fasse ich im wesentlichen als eine Rückkehr zu normalen generellen Bewegungsformen auf, nämlich als die unter pathologischen Bedingungen wiederkehrende physiologische Neigung des kindlichen Organismus zu bilateral-symmetrischen Muskelaktionen. Selbst das weitaus häufigste und wichtigste Symptom einer Läsion der Pyramidenbahn, der Babinskische Zehenreflex, ist in letzter Instanz gleichfalls eine physiologische Erscheinung. Das Phänomen, welches sich bekanntlich beim gesunden Säugling findet, weicht mit der Vervollkommnung der Willensbahn dem „normalen" Sohlenreflex mit seiner bekannten Greifbewegung des Fusses, durch sein Auftreten im Schlafe auch der Erwachsenen aber verratend, dass es nicht verschwunden, sondern nur überlagert ist. Die von Goldflam entwickelten Anschauungen geben uns für dieses eigenartige Verhalten wohl die beste Erklärung. Goldflam fasst das Babinskische Zeichen als Plantarspinal- und den normalen Sohlenreflex als Plantarrindenreflex auf, dessen Übertragung auf die zentrifugale Bahn, ebenso wie diejenige aller normalen Hautreflexe, mit äusserster

Wahrscheinlichkeit nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn und vielleicht sogar im Cortex zu suchen ist. An Stelle des Plantarrindenreflexes kann nun bei Ausschaltung des Rindenzentrums, z. B. im Schlafe oder bei einer Läsion der langen Leitungsbahnen, insbesondere bei Pyramidenbahnerkrankungen, der schlummernde Plantarspinalreflex, also das Babinskische Zehenphänomen, treten. Den auch als Lehrschema vorzüglich geeigneten Thesen Goldflams muss ich mich auch deshalb anschliessen, weil ich mich (z. B. in Fällen von multipler Sklerose) öfters überzeugen konnte, dass sich je nach Reizintensität und manchmal auch -Qualität entweder das Babinskische Zeichen oder ein normaler Sohlenreflex in der beim Erwachsenen üblichen Weise einstellte. Man kann also auch bei Erkrankungen der Pyramidenbahn gelegentlich feststellen, dass der Plantarrindenreflex nicht absolut fehlt, sondern nur durch die Wiederkehr des in solchen Fällen wesentlich leichter auslösbaren Plantarspinalreflexes verdeckt ist. Der äussert merkwürdige, zur Zeit kaum zu deutende Befund, dass in Strümpells Eigenbeobachtungen von primärer Seitenstrangsklerose der Babinskische Zehenreflex wenig ausgesprochen war und in zwei Fällen sogar fehlte, ist zwar kein genügender Beweis gegen die allgemeine Anschauung, dass das Phänomen im wesentlichen als ein Symptom einer Pyramidenbahnläsion gelten kann; er mahnt uns aber daran zu denken, dass selbst bei mehr oder minder isolierter Degeneration dieses Systems der Reflex gelegentlich vermisst wird, dass er also keine absolut konstante Begleiterscheinung einer derartigen Erkrankung darzustellen scheint. Da einerseits die Bedingungen für das Zustandekommen des Babinskischen Phänomens noch keineswegs mit wünschenswerter Genauigkeit studiert sind und andererseits die häufigen Variationen dieses Reflexes für die topische Diagnostik vielleicht Bedeutung gewinnen können, wäre es empfehlenswert, in der Kasuistik zukünftig nicht mehr den positiven oder negativen Befund allein, sondern auch Einzelheiten der Reflexauslösung und -Bewegung zu verzeichnen (reflexogene Zone, notwendige Reizintensität, Verhalten der übrigen Zehen u. s. w.). Die Reizintensität, bei der die Auslösung gelingt, wechselt z. B. in auffälliger Weise. Gelegentlich kann man sich nämlich überzeugen, dass nur bei sehr energischem Streichen auf der Fusssohle von vorn nach hinten in dem zur Ausschaltung anderweitiger störender Bewegungen passiv gut fixierten Fuss die bei der gewöhnlichen Prüfung fehlende, isolierte und tonische, zweifellos reflektorische Dorsalflexion der grossen Zehe eintritt; im Gegensatz dazu verschwindet in anderen Fällen das zuvor deutliche Babinskische Phänomen bei Anwendung grösserer Reizintensitäten zu gunsten eines anscheinend normalen Plantarbeugereflexes. Eine genauere Beachtung dieses Moments der Reizabstufung ist namentlich bei starker Steigerung der Reflexerregbarkeit, die bei Reizen an der Fusssohle zu lebhaften Beugereflexen im ganzen Bein führt, und ebenso bei erheblicher Herabsetzung der Erregbarkeit der Fusssohlenreflexe, bei der oft nur scheinbar der reflektorische Ausschlag völlig vermisst wird, dringend anzuraten.

Die diagnostisch wichtigsten Zeichen einer Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn sind also folgende: die Steigerung der Sehnenreflexe, die Hypertonie, das Auftreten des Plantarspinalreflexes, gewisse Muskelsynergien (insbesondere das

Tibialisphänomen) und Paresen, die meist den sog. Prädilektionstypus zeigen und im Falle eines mehr oder minder vollständigen Untergangs der leitenden nervösen Elemente in stärkere Lähmungszustände, namentlich im Bereich der oberen Extremitäten, übergehen. Die Gesamtheit dieser Einzelerscheinungen pflegen manche Autoren als Seitenstrangsymptome überhaupt zu bezeichnen; doch ist diese Verallgemeinerung kaum erlaubt. Unsere Kenntnisse über das genauere anatomische und physiologische Verhalten mancher Seitenstranggebiete sind allerdings recht dürftig. Dies trifft namentlich für die vorderen, medialen Partien zu. Der Einfluss der Unzulänglichkeit unseres Wissens verringert sich jedoch dadurch, dass bei kombinierten Strangdegenerationen gerade die vorderen, medialen Bezirke des Seitenstrangs sich meist gar nicht oder nur sehr geringfügig an dem Krankheitsprozess beteiligen. Gewöhnlich beschränkt sich nämlich nicht nur die systematische, sondern auch die pseudosystematische Degeneration im grossen und ganzen auf die Randzonen des Seitenstrangs und jener dorsalen Partien, welche dem Pyramidenseitenstrang und dem angrenzenden Teil des Intermediärbündels entsprechen. In der Peripherie der Seitenstränge verläuft nun ein uns leidlich bekanntes „System", nämlich die Tractus spino-cerebellares, deren gekreuzte und ungekreuzte Fasern im wesentlichen zwar auf ihrem aufsteigenden Verlauf zum Kleinhirn das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn, z. T. jedoch auch dasjenige des Tractus Gowersi benutzen (Lewandowsky). Schon daraus, dass dieses System mit grosser Wahrscheinlichkeit die einzige zentripetale Bahn von der Peripherie zum Cerebellum darstellt (Lewandowsky), kann man ermessen, dass ihr sehr bedeutsame Funktionen und zwar wahrscheinlich für die sog. Koordination der Bewegungen des Rumpfes und vielleicht auch der Extremitäten zukommen. Darauf weist ja schon die starke statische und lokomotorische Ataxie hin, die wir als hervorstechendes und frühzeitig sich ausprägendes Symptom bei der Friedreichschen Krankheit finden, und auf die Degeneration der vom Rückenmark zum Kleinhirn ziehenden Fasern (besonders im Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn) zurückzuführen geneigt sind.

Die beiden Hauptformen der Ataxie, die der Kliniker trotz der fliessenden Übergänge trennen muss, lassen sich nun unseres Ermessens auch bei spinalen Erkrankungen unterscheiden — nämlich die ataktischen Bewegungsstörungen mit gleichzeitigem Ausfall bewusster Empfindung und die ataktischen Bewegungsstörungen ohne erkennbaren Ausfall bewusster Empfindung. Die Entstehungsweise der ersten Hauptform ist leicht verständlich. Wir wissen, dass der geordnete Ablauf unserer Muskelbewegungen einer stetigen Regulierung durch zentripetale Erregungen bedarf und dass diejenigen Empfindungs-

anomalien, welchen dabei die wesentlichste Rolle zukommt, wohl jene Qualitäten darstellen, die wir unter dem Begriff der Tiefensensibilität zusammenfassen. So kommt es auch, dass neurologisch nachweisbare Störungen der bewussten Bewegungs- und Lageempfindungen, insofern sie sich nicht auf die distalsten Enden der Extremitäten beschränken, — besonders bei Ausschluss der Augenkontrolle — stets mit ataktischen Bewegungsstörungen verknüpft sind (Strümpell). Die nach Zwischenschaltungen zur Grosshirnrinde ziehende Bahn für die bewusste Tiefensensibilität geht aber nach unserer Meinung sehr wahrscheinlich durch die Hinterstränge. Wir denken deshalb, wie ich schon jetzt bemerken will, stets dann, wenn wir bei Rückenmarkskrankheiten Ataxie mit Störung der bewussten Sensibilität, insbesondere der Tiefenempfindung, finden, in erster Linie an eine Affektion jener Fasern, welche von den Spinalganglien durch die Funiculi posteriores zu den Nuclei fun. posteriores aufsteigen. Es ist klar, dass das gleiche klinische Bild auch dann zustande kommen kann, wenn diese Bahn in ihrem Verlauf durch die peripheren Nerven (wie vielleicht in manchen Fällen von Polyneuritis) oder durch die hinteren Wurzeln unterbrochen wird. Da wir andererseits auch nach den neuesten Untersuchungen Lewandowskys annehmen müssen, dass das Kleinhirn zentripetale, durch die Tractus spino-cerebellares zugeleitete Impulse selbst in Muskelbewegungen umsetzen kann und seine zentrifugale motorische Bahn durch das Brach. conjunct., den Nucleus ruber und den Tractus Monakowi zum Rückenmark schickt, so ist es wohl möglich, dass die zweite Hauptform der Ataxie bei spinalen Erkrankungen durch eine Läsion der Kleinhirnseitenstrangbahn bezw. des Gowersschen Bündels verursacht werden kann. Da die Intaktheit der bewussten Sensibilität keineswegs eine normale Regulierung durch zentrifugale Erregungen beweist und eine Ataxie sicherlich auch die Folge des Ausfalles zentrifugaler Erregungen sein kann, welche nicht zu bewusster Empfindung führen, so liegt der Schluss recht nahe, dass die Degeneration der Tractus spino-cerebellares, welche zweifellos die koordinatorische Tätigkeit des Kleinhirns schwer beeinträchtigen muss, wenigstens eine der Ursachen einer ataktischen Bewegungsstörung ohne Ausfall bewusster Empfindungen ist. Wir müssen also damit rechnen, dass auch Seitenstrangdegenerationen mit Beteiligung der Tractus spino-cerebellares Ataxie bedingen können, und dürfen deshalb bei kombinierten Strangerkrankungen diese Bewegungsstörung nicht ohne weiteres als reines Hinterstrangsymptom auffassen. Diese theoretischen Erwägungen werden uns bei dem Problem der tabischen Ataxie, das bei der Pathologie der isolierten Hinterstrangaffektion kurz zu erörtern

ist, noch weiter beschäftigen. Hier sei nur noch bemerkt, dass die Ataxie, welche bei isolierter Seitenstrangerkrankung entsteht, Gefahr läuft, durch die gleichzeitige starke Hypertonie, die zur Verlangsamung der Muskelbewegungen und zur Einschränkung ihrer Ausgiebigkeit führt, für die klinische Diagnostik verdeckt zu werden.

Dass das Intermediärbündel, wenigstens in seiner breiteren, an die Pyramidenseitenstrangbahn angrenzenden Basis zentrifugale Bahnen beherbergt, macht schon die oben betonte Tatsache wahrscheinlich, dass es sich bei „primären" Degenerationen des motorischen Systems und hier wiederum namentlich bei der amyotrophischen Lateralsklerose häufig beteiligt; wir wissen zudem, dass ganz allgemein die Verbreiterung des Degenerationsfeldes, welche bei spinalen Läsionen im Vergleich zu cerebral bedingten Schädigungen der Pyramidenbahn auftritt, im wesentlichen auf Kosten des Intermediärbündels erfolgt. Genaueres über die Anatomie und Pathologie dieses Bündels wissen wir nicht. Doch scheint der Satz, dass fast alle Stranggebiete des Rückenmarks nicht ausschliesslich eine einzige Art von Fasern, sondern wohl auch kürzere, „endogene" Bahnen enthalten, ganz besonders für das Intermediärbündel Geltung zu haben. Jedenfalls verlaufen im Intermediärbündel — die verschiedenen Segmente der grauen Substanz miteinander verbindend — zahlreiche Kommissurenbahnen, deren Strangzellen wohl im Vorderhorn liegen. Manche Autoren meinen auch, dass Erkrankungen des Intermediärbündels für den sog. Muskeltonus und für das Verhalten der Sehnenreflexe von wesentlichem Einfluss sind. Weiterhin darf man vermuten, dass das Bündel viele mittelbar aus dem Kleinhirn stammende „motorische" Fasern des Tractus Monakowi aufnimmt und sein völliger Untergang demgemäss wohl die Paresen, welche durch Ausschaltung der Pyramidenseitenstrangbahn entstehen, noch verstärken kann. Vielleicht leiden dabei besonders jene generellen Muskelbewegungen, welche nach Erkrankung der Pyramidenbahn noch möglich sind und unseres Ermessens wahrscheinlich in den Funktionsbereich des Kleinhirns fallen.

Die Frage, ob auch Sensibilitätsstörungen im Gefolge von Seitenstrangaffektionen sich einstellen können, ist schon im Hinblick darauf zu bejahen, dass die Fasern für die Temperatur- und Schmerzempfindungen die graue Substanz wieder verlassen und wohl im Seitenstrang (im Vorderseitenstranggebiet?) zur Medulla oblongata aufsteigen. Dass man bei pseudosystematischen Seitenstrangdegenerationen gelegentlich einmal Empfindungsanomalien vom sog. Hinterhorntypus (Strümpell) findet, ist demgemäss keineswegs ausgeschlossen, aber im Hinblick auf die Neigung solcher Erkrankungen für die peri-

pheren und hinteren Abschnitte des Seitenstranges sicherlich recht selten.

Soweit die Symptomatologie isolierter Seitenstrangerkrankungen; das klinische Bild isolierter Hinterstrangdegenerationen verlangt zu leichterem Verständnis eine Besprechung an der Hand der wichtigsten anatomischen Einzelheiten.

In den Hintersträngen können wir auf- und absteigende Bahnen unterscheiden. Ihre Hauptmasse bilden die ersteren, die wiederum in die Gollschen und Burdachschen Stränge, sowie in die wahrscheinlich relativ kurzen Fasern der Lissauerschen Randzone zerfallen; die letzteren stellen im wesentlichen die Kommafelder des Brustmarks, das Dorsomedialbündel des Lendenmarks, das dreieckige Feld des Sakralmarks und endlich die ventralen Hinterstrangfelder dar. Die aufsteigenden Bahnen enthalten fast ausschliesslich exogene Fasern aus den hinteren Wurzeln, die absteigenden in einem noch umstrittenen Mischungsverhältnis exogene und endogene, d. h. von den Strangzellen des Rückenmarks selbst entspringende Neuriten. Während sich z. B. die Franzosen mehr der Ansicht hinneigen, dass das Dorsomedialbündel, dessen enge Beziehungen zum dreieckigen Feld des Sakralmarks noch zur Diskussion stehen, hauptsächlich aus endogenen Fasern besteht, ist man in Deutschland beinahe überzeugt, dass es sich eher um absteigende Fasern hinterer Wurzeln handelt; ihre langdauernde relative Integrität bei dem meist tiefer beginnenden tabischen Prozess erkläre sich einfach durch ihre Abstammung vom mittleren und oberen Brustmark. Vorzugsweise endogener Natur scheinen jedoch die ventralen Hinterstrangfelder zu sein. Die klinische Bedeutung dieser absteigenden Bahnen für die Fragen, die uns hier beschäftigen, ist z. Z. noch — dem bescheidenen Maße unserer anatomischen Kenntnisse entsprechend — recht gering. Einigermassen gesichert sind wohl nur die Beziehungen spinaler Störungen im Bereich des Urogenitalapparates zur Degeneration des dreieckigen Feldes und vielleicht auch des Dorsomedialbündels, dessen anatomische und funktionelle Verwandtschaft mit der Triangle médiale manche Autoren behaupten. Allerdings erscheint es mir schon im Hinblick auf die Beobachtung Strümpells, dass wohl auch bei ausgedehnten reinen Pyramidenbahndegenerationen eigentümliche spastische Blasenstörungen auftreten können, recht fraglich, ob bei kombinierten Strangerkrankungen die Blasenstörungen stets als Hinterstrangsymptom zu deuten sind. Nach meiner Meinung hat man überhaupt die Häufigkeit der Anomalien der Urinentleerung bei Pyramidenbahnläsionen, auch zerebralen und bulbären Ursprungs, stark unterschätzt. Blasenstörungen leichteren Grades, die nach Eigenart derjenigen bei multipler Sklerose sich meist nicht

aufdrängen, sondern gesucht werden müssen, fand ich jedenfalls überraschend häufig selbst im Stadium der chronischen Symptome bei zerebraler Hemiplegie. Da in der motorischen Region wahrscheinlich Rindenzentren für Blase und Mastdarm liegen, ist dieser Befund kaum auffallend. Bei Lokalisationsversuchen spinaler Blasenstörungen muss man also in Fällen von kombinierten Strangerkrankungen sicherlich mit der Möglichkeit rechnen, dass sie nicht nur ein Hinterstrang-, sondern gelegentlich auch ein Seitenstrangsymptom sein können.

Unser Wissen über die Funktion der langen in den Hintersträngen aufsteigenden Bahnen ruht auf einer fester gefügten Basis als die dürftige Kenntnis der absteigenden Fasern. Über die letzteren wäre hier höchstens noch zu berichten, dass Störungen der Atemtätigkeit im Gefolge kombinierter Strangerkrankungen mit einer Beteiligung der Kommafelder, in denen vielleicht Bahnen für die Interkostalmuskeln verlaufen, in Zusammenhang stehen könnten. Die Gollschen und Burdachschen Stränge nun, welche die weitaus mächtigste und wichtigste zentripetale Hinterstrangbahn bilden, dienen sicherlich in erster Linie zur Leitung jener Empfindungsqualitäten, die wir als bewusste Tiefensensibilität bezeichnen. Wir zweifeln also nicht daran, dass die Ausschaltung der Gollschen und Burdachschen Stränge zu Sensibilitätsstörungen im Bereich des Drucksinns und des Lagegefühls bezw. der Bewegungsempfindungen führt. Den vorwiegenden Ausfall an bewussten Tiefenempfindungen hat Strümpell deshalb als Sensibilitätsstörung vom „Hinterstrangtypus“ bezeichnet. Da sich nach unseren früheren Ausführungen jede neurologisch nachweisbare „organische“ Störung der Bewegungs- und Lageempfindungen, falls sie sich nicht auf die distalsten Enden der Extremitäten beschränkt, besonders oculis clausis stets mit ataktischen Bewegungsstörungen verknüpft, muss die Axenzylinderdegeneration der Gollschen und Burdachschen Stränge notwendig auch zu jener Hauptform der Ataxie führen, die wir „ataktische Bewegungsstörung mit gleichzeitigem Ausfall bewusster Empfindungen“ genannt haben.

Ob der Zufluss von Berührungsempfindungen zum Grosshirn in der Norm ebenfalls durch die Hinterstränge erfolgt, ist noch zweifelhaft; wahrscheinlich stehen dieser Qualität — namentlich unter pathologischen Bedingungen — noch andere Wege zur Verfügung. Von manchen Autoren energisch bestritten wird weiterhin z. Z. noch die allerdings sehr bestechende Hypothese, dass die reflektorische Lichtstarre der Pupillen das Symptom einer Rückenmarkskrankheit und zwar einer Läsion gewisser Gebiete im oberen Halsmark ist. Doch ist meines Ermessens der Kliniker nach den bekannten Unter-

suchungen von Bach, Wolff, Gaupp und Reichardt wohl schon jetzt berechtigt, in Fällen spinaler Strangerkrankungen mit Lichtstarre der Pupillen daraus einen doppelten Schluss zu ziehen; er kann ohne erhebliche Fehlerquellen nicht nur einen syphilitischen bez. metasyphilitischen Prozess, sondern auch mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Beteiligung des Halsmarks diagnostizieren.

Die diagnostische Regel, dass auch die spinalen und insbesondere die in Attacken auftretenden Schmerzen, der Verlust der Sehnenreflexe sowie die Hypotonie bei den kombinierten Strangerkrankungen zu den Hinterstrangsymptomen rechnen, bedarf einer Einschränkung. Streng genommen dürfen wir zu den Hinterstrangsymptomen nur solche Krankheitserscheinungen zählen, die durch die Degeneration der in den Fun. posteriores verlaufenden longitudinalen Faserzüge verursacht sind. Bei dem Bestreben, die klinischen und anatomischen Befunde bei der Tabes für die Physiologie der Hinterstränge zu verwerten, hat man aber vielfach vergessen, dass die spinalen Symptome dieser Krankheit eigentlich keine Hinterstrang-, sondern in letzter Linie Hinterwurzelsymptome darstellen. Da es äusserst wahrscheinlich ist, dass die Topographie der tabischen Hinterstrangläsion eine radikuläre ist, kann die Tabes demgemäss die Gesamtheit der Impulse, die von der Peripherie aus nach dem Zentralorgan streben, durch Leitungsunterbrechung ausschalten; es degenerieren bei ihr natürlich auch diejenigen Fasern, denen der Hinterstrang nach einer kurzen queren Passage nur als Eingangspforte zu den Hinterhörnern und als Weg zu den Clarkeschen Säulen dient. Dass z. B. die Schmerzempfindungen als Weg zum Cerebrum nicht den Hinterstrang, sondern den Seitenstrang wählen, ist wohl sichergestellt. Trotzdem aber pflegt der tabische Prozess, der alle exogenen, zentripetalen Bahnen des Rückenmarks schädigt, sich schon frühzeitig durch hypalgische Zonen zu verraten, die kaum eine Hinterstrang-, sondern ein Hinterwurzelsymptom darstellen. Auch bei den kombinierten Strangerkrankungen ist es nicht nur theoretisch richtig, sondern auch praktisch bedeutsam, mehr als bisher zwischen Hinterstrang- und Hinterwurzelsymptomen zu unterscheiden. An eine Läsion der sensiblen Wurzelbahnen oder gar an eine gelegentliche Beteiligung der peripheren Nerven muss man zunächst denken bei der Pathogenese der lanzinierenden Schmerzen und vielleicht auch der visceralen Krisen. Auch bei kombinierten Strangerkrankungen wird die Auffassung starker sensibler Reizerscheinungen als Hinterwurzelsymptom für die Differentialdiagnose von Wert sein. Erhebliche Schmerzen nämlich fehlen in endogenen Fällen fast stets, während sie exogene und namentlich syphilitische bez. metasyphili-

tische Prozesse, in denen schon anfänglich die Hinterstrangdegeneration mehr der Einstrahlungszone der Radices posteriores entspricht, gerne begleiten. Ich erinnere an die grosse Seltenheit von Wurzelschmerzen bei der Friedreichschen Krankheit und an die auffällige Häufigkeit bei kombinierten Strangerkrankungen im Gefolge von Lues. Die Eigenart der übrigen Hinterwurzelsymptome erhellt aus der anatomischen Ausbreitung der hinteren Wurzelfasern im Rückenmark. Wir wissen, dass der Weg, den das Gros derselben nach dem Eintritt in das Rückenmark wählt, im wesentlichen ein dreifacher ist. Ein Teil schlägt sofort einen longitudinalen Verlauf ein; er eilt fast ausschliesslich in den Gollschen oder Burdachschen Strängen zu den Hinterstrangkernen und sendet wahrscheinlich nur spärlich absteigende Fasern zu den tieferen Segmenten. Dass die anatomische Grundlage der Hinterstrangsymptome in engerem Sinne eine Degeneration dieser longitudinalen Faserzüge bildet, haben wir bereits betont; wir sahen, dass ihre elektive Ausschaltung zum Ausfall der bewussten Tiefenempfindung und demgemäss zur Ataxie führt; sie ist unseres Ermessens auch eine häufige Ursache spinaler Störungen im Bereich des Urogenitalapparates (s. o.). Im Gegensatz zu diesen Bahnen, welche in der Längsrichtung durch die Hinterstränge ziehen, durchquert der Rest der Hinterwurzelfasern, nach zwei Zielen strebend, den Hinterstrang. Der eine Weg führt dabei zu den Clarkeschen Säulen und bewirkt hier den Anschluss an die Tractus spino-cerebellares. Der Untergang aller Fasern, die ihn benutzen, schaltet den regulierenden Einfluss unbewusster sensibler Merkmale aus und wird dadurch zur anatomischen Basis einer Ataxie ohne Störung der bewussten Tiefenempfindung. Klinisch unterscheidet sich diese Form der Ataxie von derjenigen im Gefolge eines stärkeren Ausfalls an bewusster Tiefenempfindung meist schon dadurch, dass ihre Intensität durch Ausschaltung der Augenkontrolle nur in relativ geringem Maße beeinflusst wird. Der Ataktische mit intakter, bewusster Tiefenempfindung bleibt eben auch oculis clausis über die Lage seiner Glieder selbst dann, wenn sie vom richtigen Wege abgewichen sind, gut orientiert. Das Ziel des dritten und letzten Weges ist das Hinterhorn. Diese Bahnen haben eine doppelte Funktion: der sensible Anteil verlässt wiederum die graue Substanz und benutzt zu seinem weiteren longitudinalen Verlauf den Seitenstrang; es sind jene Fasern, deren Degeneration zur Sensibilitätsstörung vom Hinterhorntypus, also zu einer vorwiegenden Schädigung der Oberflächenempfindungen und insbesondere der Temperatur- und Schmerzempfindungen Anlass gibt. Der andere Teil steht mit den Sehnenreflexen in innigen Beziehungen; seine Fasern endigen wahrschein-

lich im Hinterhorn und treten erst nach Zwischenschaltungen mit dem Grau der Vorderhörner in Verbindung (s. Lewandowsky). Der völlige Untergang dieser in die Cornua posteriores eintretenden Fasern muss durch Unterbrechung der „Reflexbögen" einen dauernden Verlust von Sehnenreflexen bedingen. Manche meinen, dass auch die Hypotonie mit Läsionen dieser Reflexbögen in Zusammenhang steht.

Diese Überlegungen lehren, dass wir bei den kombinierten Strangdegenerationen die „Hinterstrangsymptome" trennen sollen in die Hinterwurzel- und in die eigentlichen Hinterstrangsymptome. Zu den letzteren, die einem Teil der ersteren entsprechen, rechnen namentlich die Störungen der Tiefensensibilität, die Ataxie mit gleichzeitigem Ausfall bewusster Empfindungen und Anomalien der Blasen- und Mastdarmtätigkeit. Sie sind im wesentlichen verursacht durch Ausschaltung der den Hinterstrang in der Längsrichtung durchziehenden Fasern. Zu den ersteren, welche der Degeneration des gesamten Einstrahlungsgebietes der Radices posteriores ihre Entstehung verdanken, gehören neben den Wurzelschmerzen die Sensibilitätsstörungen, welche gleichzeitig auch die Oberflächenempfindungen betreffen, ataktische Bewegungsstörungen bei denen auch der Zufluss unbewusster sensibler Impulse geschädigt wird und der Verlust der Sehnenreflexe.[1]) Die radikuläre Degeneration schafft also aus dem Hinterstrangtypus der Sensibilitätsstörungen einen Hinterwurzeltypus, welcher durch den Ausfall aller Empfindungsqualitäten, also durch das Hinzutreten des Hinterstrang- zum Hinterhorntypus (Strümpell) charakterisiert ist. Die Hinterstrangataxie im Gefolge des Ausfalles von bewussten Tiefenempfindungen muss sich durch die gleichzeitige Degeneration der zu den Clarkeschen Säulen ziehenden Hinterwurzelfasern verstärken, weil die Abtrennung der Tractus spino-cerebellares von den peripheren Erregungen auch die unbewusste koordinatorische Kleinhirntätigkeit ausschaltet. Die Frage nach der pathologischen Physiologie der tabischen Ataxie ist dadurch angeschnitten. Meine Aufgabe muss sich hier darin erschöpfen, den subjektiven Standpunkt, der sich an

1) Ob die Hypotonie ebenfalls zu den Hinterwurzelsymptomen gezählt werden muss, erscheint mir auch im Hinblick auf einen später besprochenen Befund von mässiger Hypertonie trotz fehlender Sehnenreflexe in einem Falle von Tabes mit sekundärer Seitenstrangerkrankung noch zweifelhaft; ich vermute, dass sie eher zu den eigentlichen Hinterstrangsymptomen rechnet.

die bekannten scharfsinnigen Hypothesen von Otfried Förster (vgl. auch Fränkel) anlehnt, ganz kurz darzulegen:

An dem sensorischen Ursprung der spinalen Ataxie ist unseres Ermessens durchaus festzuhalten; ihre anatomische Grundlage kann dabei eine dreifache sein. Zunächst muss schon die Degeneration der Gollschen und Burdachschen Stränge durch den Ausfall der bewussten Tiefempfindungen an sich allein die Basis abgeben. Weiterhin kann jede Ausschaltung der Kleinhirnfunktion — sei es durch eine Erkrankung der zu den Clarkeschen Säulen eilenden Hinterwurzelfasern, sei es durch eine Läsion der Tractus spinocerebellares oder durch den Untergang des ganzen Leitungsweges — auch ohne nachweisbare Alteration der bewussten Tiefenempfindung zu ataktischen Bewegungsstörungen führen; es geschieht dies im wesentlichen dadurch, dass der zentripetale Zufluss unbewusster Erregungen und demgemäss auch ihre motorische Verarbeitung durch das Cerebellum verhindert werden. Endlich — und diese Möglichkeit trifft gerade bei der Tabes zu — kann eine radikuläre Hinterstrangläsion jede Regulierung der Muskelbewegungen durch bewusste und unbewusste, von der Peripherie zuströmende Impulse verhindern. Die Entstehungsbedingungen für ataktische Bewegungsstörungen sind also bei der Tabes ausserordentlich günstige zwei weitere Momente ermöglichen zudem eine erhebliche graduelle Verstärkung. Für unsere neurologische Diagnostik nämlich muss sich auch bei gleicher Intensität die Ataxie durch eine begleitende motorische Parese und Hypertonie zunehmend verringern, und andererseits durch das Erhaltensein der motorischen Kraft und durch eine Herabsetzung des Spannungszustandes der Muskulatur erheblich steigern. Die Lähmung der Extremitäten verdeckt die Ataxie völlig; die Hypertonie, welche das prompte Einsetzen der Agonistenkontraktion erschwert und sie abnorm leicht hemmt, muss sie abschwächen. Die bei Erhaltensein der motorischen Kraft viel ausgiebigeren Muskelbewegungen aber müssen schon allein durch die Vergrösserung des Bewegungsradius, bei der jede Ataxie zunimmt, eine auch an sich noch mässige Ataxie zu einer gröberen Störung steigern, zumal bei der Hypotonie des Tabikers eine rechtzeitige Dämpfung der Agonistenwirkung durch Anspannung der Antagonisten fehlt und ein abnorm schnelles Tempo der Einzelbewegungen mit übermässiger Kontraktion der Agonisten zustande kommt. Auch hier kann aus der wechselnden quantitativen und qualitativen Mischung dieser Elemente eine Unzahl von Graden, Abstufungen und Modifikationen der tabischen Ataxie entstehen (vgl. O. Förster).

Von diesem Standpunkt aus bereiten die Erklärung des Vor-

kommens spinaler Ataxie ohne alle nachweisbare Sensibilitätsstörungen und das gelegentliche Missverhältnis zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörungen kaum sonderliche Schwierigkeiten; die Bedeutung, die der Ausfall an unbewussten zentripetalen Erregungen und die Hypotonie im einzelnen Fall besitzen, lässt sich eben sehr schwer abschätzen. Dass den gelegentlichen Beobachtungen von hochgradiger spinaler Sensibilitätsstörung ohne jede Spur von Ataxie eine Beweiskraft gegen die sensorische Theorie der tabischen Ataxie zukommt, müssen wir ebenfalls durchaus bestreiten. Zweifellos kommen solche Fälle z. B. bei der Syringomyelie vor; doch handelt es sich hier nicht um einen starken Ausfall bewusster Tiefenempfindungen, sondern um Störungen der Oberflächenempfindungen, insbesondere der Temperatur- und Schmerzempfindungen. Bei der Pathogenese ataktischer Bewegungsstörungen spielt jedoch nicht die Oberflächen-, sondern die Tiefensensibilität die entscheidende Rolle. Wir betonen nochmals, dass wir bei Rückenmarkskrankheiten in den Armen, wo genaue Prüfungen ohne alle Apparate leicht möglich sind, niemals einen deutlichen Ausfall bewusster Tiefenempfindungen in den Handgelenken, bez. in den Metacarpophalangealgelenken beobachtet haben, ohne dass bei genauerem Zusehen und beim Ausschluss der Augenkontrolle ataktische Bewegungsstörungen, namentlich statischer Natur, nachweisbar waren.

Wie verändert sich nun das Symptomenbild einer isolierten Degeneration der Hinter- bez. Seitenstränge bei kombinierten Erkrankungen? Zunächst wohl durch das Hinzutreten neuer, nur dem einen oder dem anderen Stranggebiet zukommender Krankheitserscheinungen. Bei der Tabes z. B. kann eine gleichzeitige Seitenstrangläsion durch das Moment der Parese das frühere Krankheitsbild erweitern; andererseits können zu einer durch Pyramidenbahnläsion bedingten spastischen Lähmung im Gefolge einer koordinierten Erkrankung der Hinterstränge bez. der Hinterwurzeln lanzinierende Schmerzen oder Störungen der bewussten Tiefenempfindung hinzutreten. Dieser leicht verständliche Vorgang bedarf keiner breiteren Besprechung. Nun gibt es weiterhin Krankheitserscheinungen, die beiden Stranggebieten eigentümlich sind; ich erinnere vor allem an die Ataxie, welche ein Hinterstrang- und ein Kleinhirnseitenstrangsymptom sein kann, und an Anomalien der Empfindungen, die bei Degeneration der Funiculi posteriores vorwiegend die Tiefenempfindungen und bei ausgedehnter Beteiligung der Funiculi laterales vielleicht auch einmal vorwiegend die Oberflächenempfindung betreffen. Es kann also zu einer quantitativen Ergänzung annähernd gleichartiger Einzelerscheinungen kommen. Auch diese Verhältnisse liegen dann, wenn sich

die Hinterstrangdegeneration im grossen und ganzen auf die langen longitudinalen Fasern erstreckt, vollkommen klar; sie gestalten sich aber besonders bei syphilitischen bez. metasyphilitischen Prozessen stets dann, wenn die Hinterstrangdegeneration eine radikuläre ist, für die Epikrise äusserst schwierig. Dadurch wird nämlich die gesamte Zufuhr von Impulsen aus der Peripherie unterbrochen und demgemäss der zentrifugale Leitungsapparat im Seitenstrang im allgemeinen und der Tractus spino-cerebellares im besonderen ausser Funktion gesetzt; die Hinterwurzeldegeneration führt somit indirekt zu Seitenstrangsymptomen. Endlich muss sich bei kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge eine wechselseitige Beeinflussung einander ausschliessender Einzelerscheinungen geltend machen; ich denke einerseits an die Hypertonie und die Steigerung der Sehnenreflexe bei Seitenstrangdegeneration und andererseits an die Hypotonie und Areflexie bei Hinterstrang- bez. Hinterwurzelläsionen. Westphal hat die These aufgestellt, dass dann, wenn bei vorwiegender Beteiligung der Funiculi laterales die Erkrankung der Hinterstränge nicht bis in das Lendenmark hinabreicht, das hervorstechendste Symptom der kombinierten Erkrankung die spastisch-ataktische Paraparese ist. Aus dem Fall P., in dem trotz Erhöhung des Muskeltonus und der Sehnenphänomene der Hinterstrang im Lendenmark keineswegs intakt war, lernen wir aber, dass das ausschlaggebende Moment hierfür nicht das Hinabreichen der Läsion in das Lendenmark, sondern die Qualität der Hinterstrangerkrankung ist. Eine Unterbrechung des Reflexbogens entsteht aber nur dann, wenn die quer nach dem Hinterhorn und von hier nach dem Grau der Vordersäulen strebenden Hinterwurzelfibrillen degenerieren. Unter dieser Voraussetzung aber wird nach unserer Meinung eine frühzeitige oder später hinzutretende Pyramidenbahnläsion kaum zu einem Wiederauftreten der zuvor längere Zeit erloschenen Sehnenreflexe führen, sondern wohl nur die Entwicklung einer begleitenden Parese und vielleicht auch (vgl. Oppenheim) des Babinskischen Zehenphänomens im Gefolge haben. Ausserdem scheint bei Tabes mit späterer und stärkerer PyB-Läsion die Hypotonie verschwinden und trotz weiteren Fehlens der Sehnenreflexe an ihre Stelle eine leichte Hypertonie treten zu können. In einem jüngst von uns beobachteten Fall von sehr fortgeschrittener Tabes mit alter, rechtsseitiger Apoplexie schien mir wenigstens der Muskeltonus bei gleichzeitigem Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und bei enormer Ataxie eher etwas gesteigert als herabgesetzt zu sein. Bei späterer Seitenstrangaffektion erscheint uns die Ablösung des Westphalschen Zeichens durch eine Wiederkehr des Sehnenreflexes nur

unter zwei Voraussetzungen einigermassen erklärlich; entweder verschwindet der Sehnenreflex temporär dadurch, dass schon vor dem endgültigen anatomischen Untergang der in die Cornua posteriores eintretenden Reflexfasern die funktionelle Anspruchsfähigkeit erlischt und wiederkehrt bei der lebhaften Steigerung, die dann der spätere Ausfall der in den Pyramiden verlaufenden „hemmenden" Fasern im Gefolge hat; oder das Westphalsche Phänomen war nicht verursacht durch eine direkte Unterbrechung des Reflexbogens, sondern durch eine Ausschaltung „erregender", bei der Tabes degenerierender Reflexfasern, deren Existenz mehrere Autoren behaupten.

Unsere persönlichen Erfahrungen gestatten im Verein mit den in der Literatur niedergelegten Ergebnissen hinsichtlich des Verhaltens des Muskeltonus und der Sehnenreflexe bei kombinierten Strangerkrankungen folgende Schlüsse:

Tritt zu einer Pyramidenbahndegeneration eine ausgeprägte Hinterstrang- bezw. Hinterwurzelläsion, so verringern sich Hypertonie und Reflexsteigerung wesentlich; insbesondere verschwindet die für reine Fälle von spastischer Spinalparalyse charakteristische dauernde hypertonische Muskelspannung — manchmal sogar zu gunsten einer auffälligen Hypotonie; gleichzeitig tritt die Ataxie mehr und mehr in den Vordergrund, teils dadurch, dass die Abnahme der Hypertonie sie schärfer hervortreten lässt, teils dadurch, dass regulierende zentripetale Erregungen ausgeschaltet werden (s. oben). Auch die Ausprägung diagnostisch wichtiger Synergien, insbesondere des Tibialisphänomens, leidet. Doch das Babinskische Zehenphänomen kann bei genauerem Zusehen selbst dann, wenn die Sehnenreflexe fehlen, ein sicheres Reagens für die Pyramidenbahnläsion bleiben. Ein gänzliches Verschwinden der sich abschwächenden Sehnenreflexe bei späterer Erkrankung der Hinterstränge bezw. der Hinterwurzeln beobachtet man aber wohl nur dann, wenn — wie bei Hinterwurzelläsionen — auch die Bahnen zum Hinterhorn in der Höhe der sog. Reflexbögen erkranken. Bei anfänglicher Degeneration der Hinterstränge andererseits muss die Entwicklung einer spastischen Parese durch die spätere oder gleichzeitige Seitenstrangaffektion stets dann ausbleiben, wenn die Reflexfasern, welche die Fun. posteriores durchqueren, bereits degeneriert sind. Trotz frühzeitiger ausgedehnter Beteiligung nur der longitudinalen Hinterstrangbahnen im Lendenmark, deren klinische Erscheinungen neben Ataxie initiale Blasen- und Empfindungsanomalien vom Hinterstrangtypus sein können, ist aber bei Erhaltensein der Reflexfasern, das frühzeitig meist nur bei radikulären Erkrankungen gefährdet ist, durchaus die Möglichkeit zur Entwicklung von spastischen Paresen gegeben. Wird nun bei endgültigem Untergang der Reflexfasern eine

Steigerung der Sehnenphänomene bezw. ein Wiederauftreten im Gefolge der späteren Pyramidenbahnläsion unmöglich, so kann neben der motorischen Schwäche trotz dauernd fehlender Sehnenreflexe in den Unterextremitäten vielleicht ein normaler Spannungszustand der Muskulatur, ja sogar eine mässige Hypertonie statt der zu erwartenden oder anfänglich bestehenden tabischen Hypotonie auf die spätere oder gleichzeitige Beteiligung der Seitenstränge hinweisen. Überhaupt scheint gerade bei kombinierten Strangerkrankungen der übliche Parallelismus zwischen Erhöhung des Muskeltonus und Steigerung der Sehnenreflexe häufigen Störungen zu unterliegen. So sieht man z. B. in ähnlicher Weise wie manchmal bei der multiplen Sklerose auch eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe ohne alle Hypertonie, ja sogar bei schlaffer Muskulatur (vgl. Strümpell, diese Zeitschr. 1904. Bd. XXVII. S. 329). Das Verhalten des Spannungszustandes der Muskulatur kann also für die Diagnose einer kombinierten Strangerkrankung sehr wertvoll sein. Ebenso wie die Abnahme der Hypertonie bei Pyramidenbahn-Erkrankungen auf eine spätere Läsion der Hinterstränge hindeuten kann, vermag anscheinend auch das Verschwinden der Hypotonie bei tabischen Prozessen selbst ohne jede erkennbare Beeinflussung der Sehnenreflexe das Hinzutreten einer Seitenstrangdegeneration anzukündigen die Hypotonie kann gelegentlich sogar trotz weiterbestehender Areflexie einer mässigen Hypertonie weichen. Dass Hypertonie ohne Reflexsteigerung vorkommt, ist allerdings selten, und noch seltener sieht man sicherlich eine mässige Erhöhung des Muskeltonus bei fehlenden Sehnenreflexen. Gewöhlich nämlich wird das Westphalsche Phänomen bei Hypertonie nur durch die starke Muskelspannung verdeckt. Doch habe ich, abgesehen von dem oben erwähnten Fall von Tabes mit sekundärer Seitenstrangerkrankung, auch bei Friedreichscher Krankheit sicher fehlende Sehnenreflexe bei mässiger Hypertonie gesehen.

Die Rückwirkung, welche die genauere Lokalisation der Läsion innerhalb beider Stranggebiete auf die Gestaltung des Symptomenbildes bei kombinierten Erkrankungen ausübt, muss eine direkte Abhängigkeit zeigen von dem Niveau, in dem die Degeneration der Hinterwurzeln einsetzt. Wenn sich z. B. im Gefolge der Lues zu einer Seitenstrangerkrankung eine Hinterwurzelläsion hinzugesellt, so muss, je nachdem der tabische Prozess anfänglich höhere oder tiefere Segmente der Medulla spinalis ergreift, das Symptomenbild ganz erheblich wechseln. Lokalisiert es sich wie in den Fällen von Tabes superior zunächst im Halsmark, so wird die Entwicklung spastischer Paresen in den Unterextremitäten kaum bedroht, während

bei dem Lieblingssitz im unteren Brust- und oberen Lendenmark an Stelle des Spasmus eine Aufhebung der Sehnenreflexe tritt und vielleicht nur eine gewisse Hypertonie übrig bleibt.

Wir wissen, dass in vielen Fällen von kombinierter Degeneration im Bereich der Hinter- und Seitenstränge die Rückenmarkskrankheit —, wenn wir von den gelegentlichen, mehr oder minder zufälligen Kombinationen absehen — nur eine Teilerscheinung eines pathogenetisch zumindest verwandten ausgedehnteren Prozesses ist. Bei der progressiven Paralyse ist ja das anatomische Bild der kombinierten Strangerkrankung des Rückenmarks keineswegs selten. Daraus folgt, dass der Rahmen des Symtomenbildes bei kombinierten Strangerkrankungen der Medulla spinalis durch Einzelerscheinungen sich erweitern kann, welche der Beteiligung anderer Teile des Nervensystems und insbesondere des Gehirns ihre Entstehung verdanken. Diese Beteiligung braucht keineswegs eine „diffuse" zu sein. Der „systematische" Charakter der Erkrankung kann sich z. B. dadurch wahren, dass die Pyramidenbahndegeneration allmählich auch das „periphere motorische Neuron" ergreift oder sich auch auf die bulbären und cerebralen Anteile der Willensbahn erstreckt. Eine allmähliche spätere Läsion des Grau der Vorderhörner und damit auch der Vorderwurzelfasern kann somit — auch ohne Verschulden einer gleichzeitigen Hinterstrangerkrankung — neben „degenerativen" Muskelatrophien (fibrilläre Zuckungen, qualitative Änderungen der elektrischen Erregbarkeit) zur Abschwächung der Spasmen und die Erkrankung der Pyramidenbahn oberhalb ihres Eintritts in das Rückenmark zu den oben geschilderten Symptomen von Zwangslachen u. dgl. führen. In solchen Fällen wird, wie ich einschalten muss, eher an eine endogene als exogene Ursache des Prozesses zu denken sein. Weiterhin kann bei kombinierten Strangerkrankungen im Gefolge von Lues eine Opticusatrophie von tabischem Charakter hinzutreten. Die Syphilis wird sicherlich auch nach den Befunden Weigerts neben der Rückenmarksaffektion mittelbar oder unmittelbar häufig gleichzeitige Erkrankungen des Kleinhirns bedingen. Von der Konstanz und deutlichen Ausprägung solcher herdförmigen Veränderungen in der Molekularschicht des Kleinhirns bei der Tabes konnte ich mich schon lange vor der Publikation im Laboratorium Weigerts durch die Liebenswürdigkeit des Entdeckers zur Genüge überzeugen. Ob durch die Befunde Weigerts allerdings eine wesentliche Änderung der oben skizzierten Anschauungen über die Pathogenese der spinalen Ataxie notwendig wird, ist allerdings kaum wahrscheinlich. Zweifellos ist die Ausschaltung bezw. die Erschwerung der Kleinhirnfunktion für die Entstehung der tabischen Koordinations-

störung von grösstem Einfluss; für die pathologische Physiologie der Ataxie aber ist es nur von untergeordneter Bedeutung, ob diese Störung der Kleinhirntätigkeit durch eine Erkrankung des Cerebellums selbst oder durch eine Isolierung dieses Zentralorgans, das die peripheren, unbewussten Impulse regulatorisch verarbeiten soll, im Gefolge einer Unterbrechung des zentripetalen Zuflusses an Empfindungen eintritt. Mögen also die nach den Clarkeschen Säulen strebenden Hinterwurzelfasern, die Clarkeschen Säulen selbst und mit ihnen die Tractus spino-cerebellares degenerieren oder aber auch die Endstationen im Kleinhirn erkranken, in letzter Linie bleibt das Resultat dasselbe; es leidet eben stets die Koordination unserer Muskeltätigkeit durch die unbewusste Kleinhirnfunktion. Ungemein schwierig ist die Beantwortung der Frage, ob und wie derartige, das Rückenmarksleiden begleitende Kleinhirnerkrankungen den Typus einer spinalen Extremitätenparese, den Muskeltonus und das Verhalten der Sehnenreflexe beeinflussen. Ergebnisse der physiologischen Forschung und manche pathologische Erfahrungen beim Menschen machen es aber wahrscheinlich, dass der Ausfall der Kleinhirnfunktion neben mässigen motorischen Paresen den Spannungszustand der Muskulatur herabsetzt. Man muss deshalb daran denken, dass bei Pyramidenbahnerkrankungen eine gleichzeitige Läsion der Tractus spino-cerebellares die Hypertonie vielleicht dämpfen kann. Jedenfalls erkennen wir auch daraus, dass die Faktoren, welche das Verhalten des Muskeltonus und der Sehnenreflexe bei kombinierten Strangerkrankungen bestimmen, zahlreich sind und dass die Eigenart ihrer gegenseitigen Beeinflussung oft kaum mit einiger Sicherheit zu beurteilen ist. Dass endlich diffuse Veränderungen der Grosshirnrinde, welche gleichzeitige Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks begleiten, die anatomische Basis für das Auftreten psychischer Störungen abgeben können, bedarf nur eines einfachen Hinweises.

Der vorstehende Entwurf einer pathologischen Physiologie der kombinierten Strangerkrankungen stützt sich leider nur auf eine bescheidene Zahl absolut sichergestellter Tatsachen; er muss mit zahlreichen Möglichkeiten rechnen, die des genügenden Beweises noch entbehren und nur durch die klinische Spekulation an die Grenze der Wahrscheinlichkeit rücken. Reihen durchaus strittiger Fragen, die bei den Analysen der klinischen Erscheinungsweisen sich aufdrängen, warten noch auf Lösung. Immerhin verfügen wir schon jetzt über einen stattlichen Vorrat an durchaus brauchbaren und auch heuristisch wertvollen Gesetzen, welche in Fällen kombinierter Strangerkrankungen eine genauere topische Diagnose ermöglichen und die klinischen Befunde an der Hand der anatomischen Präparate gut erklären können.

Der Versuch nun, das Symptomenbild im Falle P. mit dem Ergebnis der autoptischen Untersuchung in Einklang zu bringen, beginnt am besten mit den psychischen Veränderungen; sie sind zwanglos als eine Folge der begleitenden allgemeinen Atrophie des Grosshirns bezw. seiner Rinde aufzufassen. Was ferner die nystagmusartigen Zuckungen betrifft, so ist in unserem Fall die Frage nach der anatomischen Grundlage nicht mit Sicherheit zu entscheiden; es kommen hier besonders die sinnfällige Atrophie des ganzen Cerebellums oder eine Beteiligung der zu den Augenmuskelkernen führenden Pyramidenfasern in Betracht. Diese teilweise Degeneration der Pyramidenbahn in ihren cerebral-bulbären Abschnitt entging zwar meinem anatomischen Nachweis; sie kann aber, wie ich schon oben ausführte, mit Rücksicht auf die Zwangsphonationen, die Sprachstörung und die flüchtige Deviation der Zunge nach rechts vielleicht angenommen werden. Dass allerdings auch eine Läsion der bulbären Kerngebiete eine gewichtige Rolle spielte, ist im Hinblick auf die Herzkrisen und die eigenartigen Hustenparoxysmen bei Frau P. keineswegs unwahrscheinlich. Darauf, dass eine zentrale Erregung des Hustens vorkommt, weist, abgesehen von experimentellen Untersuchungen (Schech, Münch. med. Woch. 1897), schon die Beeinflussbarkeit des Hustens durch psychische Vorgänge hin; ich erinnere nur an den psychisch ausgelösten „Verlegenheitshusten" und an die allerdings beschränkte Möglichkeit, die Intensität des Hustens durch den Willen zu regulieren, an die Verstärkung des Hustens bei Tuberkulösen nach gemütlichen Erregungen und an die gelegentliche Abschwächung und Unterbrechung durch geeignete Ablenkung. Auch der tabische Husten, der mit Vorliebe die laryngealen Krisen einleitet, jedoch auch selbständig auftritt, ist ebenso wie der epileptische sicherlich zentraler Natur. Der anfallsweise Krampfhusten bei der Patientin P., der bei fast fehlender Sekretentleerung einen eigentümlichen tiefen, lauten und bellenden Charakter hatte, kann deshalb mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine begleitende Vagusaffektion (Kernläsion?) zurückgeführt und als „bulbär" bezeichnet werden. Die chronische indurierende Spitzentuberkulose mit pleuritischen Verwachsungen und mässiger Schwellung der Bronchialdrüsen, welche die Sektion noch fand, verursacht an sich allein wohl kaum jemals solche eigentümlichen Hustenparoxysmen. Immerhin kann das leichte, inaktive Lungenleiden, welches die Nervenkrankheit begleitete, doch eine gewisse mehr untergeordnete Rolle in der Pathogenese des Symptoms gespielt haben. Ähnliches gilt für die Herzkrisen, die man in derselben Weise auch bei der Tabes gefunden und auf eine Störung im Vagusgebiet zurückgeführt hat. Die geringe

komplizierende Atheromatose der Aorta mahnt allerdings auch hier zu einer vorsichtigen Beurteilung der Frage, ob und inwieweit zentrale oder periphere Ursachen dafür verantwortlich sind. Dass in unserem Fall die der „cerebellaren Ataxie" eng verwandte, wenn nicht mit ihr identische Gleichgewichtsstörung beim Gehen und Stehen ein Symptom der begleitenden und im Verhältnis zum Grosshirn relativ stärkeren Kleinhirnatrophie darstellt, ist immerhin wahrscheinlich. Ob auch der „Schwindel", die Sprachstörung und der Nystagmus (s. ob.) bei Frau P. von der gleichen Ursache abzuleiten sind, bleibt unentschieden, obwohl die Möglichkeit derartiger Wechselbeziehungen zweifellos vorliegt. Die bisherige Kasuistik lehrt ja, dass bei Kleinhirnatrophie die konstantesten „Lokalsymptome" neben dem taumelnden Gang Schwindel (allerdings meist in Form des echten Drehschwindels), Sprachstörungen und Nystagmus waren. Bei lokaldiagnostischen Spekulationen ist aber gerade in solchen Fällen schon deshalb die grösste Zurückhaltung geboten, weil die Kleinhirnatrophie fast stets nur eine für die anatomische Betrachtung besonders deutliche Teilerscheinung eines viel ausgedehnteren und meist das ganze Zentralnervensystem in Mitleidenschaft ziehenden Prozesses war. Ist z. B. auch das Stirnhirn, wie das bei unserer Patientin in allerdings mässigem Grade tatsächlich der Fall war, neben dem Kleinhirn atrophisch, so ist der Anteil der Stirnhirn- und der Kleinhirnataxie kaum scharf abzugrenzen, zumal die funktionellen Beziehungen der Frontallappen zum Cerebellum noch keineswegs genauer bekannt sind. Wir glauben nur zu wissen, dass im Stirnhirn wohl eine Zentralstelle des Grosshirns für das Kleinhirn bezw. für sein spezifisches Sinnesorgan, nämlich die Bogengänge, zu suchen ist (Anton und Zingerle). Die minutiösen Versuche mancher Autoren, in ihren Eigenbeobachtungen von Kleinhirnatrophie eine möglichst weitgehende Übereinstimmung zwischen klinischem und anatomischem Befund zu beweisen, sind trotz langer und geschickter Epikrisen meist auch deshalb wenig genau und befriedigend, weil wir im konkreten Fall kaum beurteilen können, ob auch nur annähernd ein Parallelismus zwischen Funktionsstörung und dem anatomischen Befund einer Atrophie besteht. Jedenfalls aber fanden sich im Symptomenbild bei Frau P. zahlreiche und wichtige Einzelerscheinungen, deren anatomische Begründung wir ausserhalb des Rahmens einer streng auf das Rückenmark beschränkten Strangdegeneration suchen müssen. Unser Fall kann also auch als Beleg für den oben erwähnten Erfahrungssatz dienen, dass eine gleichzeitige Läsion auch anderer, ausserhalb der Medulla spinalis gelegener Teile des Zentralnervensystems die enger begrenzte Symptomatologie einer völlig reinen kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seiten-

stränge wesentlich erweitern kann. Bezüglich der spinalen Symptome geht zunächst aus meinen früheren Angaben hervor, dass und warum sich trotz der Hinterstrangerkrankung im Lendenmark die spastische Form der Parese in den Unterextremitäten erhielt; es degenerierten eben in diesem Niveau nicht die Reflexfasern, sondern im grossen und ganzen nur die im Dorsomedialbündel verlaufenden Bahnen. Trotzdem beobachteten wir auch hier, dass — laut einer oben betonten diagnostischen Regel — im Gefolge der gleichzeitigen starken Hinterstrangaffektion die kontinuierliche, enorme spastische Starre in anatomisch reinen Fällen der spastischen Spinalparalyse sich abschwächte und auch die charakteristische Ausprägung des Tibialisphänomens verloren ging; sogar der Babinskische Zehenreflex war hier, im Gegensatz zu anderen Fällen, nicht konstant auslösbar. Während die Blasenstörungen vielleicht mit der Läsion des Dorsomedialbündels in Beziehung stehen können, macht die Erklärung der Tatsache, dass trotz sinnfälliger Degeneration der Gollschen Stränge in Markscheidenpräparaten die bewusste Tiefenempfindung kaum gröbere Störungen zeigte, grosse Schwierigkeiten. Entweder handelt es sich hier nur um eine vorwiegende Markscheidendegeneration bei Integrität zahlreicher funktionsfähiger Neuriten bezw. Fibrillen[1]), oder es besteht — analog den Ergebnissen vieler Tierexperimente (Lewandowsky) — auch beim Menschen in ähnlicher Weise wie bei den motorischen Systemen die Möglichkeit einer gegenseitigen Vertretung sensibler Bahnen. Es könnten nämlich die in der Norm unbewussten sensiblen Impulse, welche auf dem Wege der Tractus spino-cerebellares das Kleinhirn erreichen und für den geordneten Ablauf unserer Muskelbewegungen notwendig sind, zu bewussten Empfindungen werden, wenn sie nach Ausschaltung der langen aufsteigenden Hinterstrangbahn durch Vermittlung des Brach. conjunctiv. und des Thalamus vom Kleinhirn aus die Grosshirnrinde erreichen. Dass vom Cerebellum aus nach dem Grosshirn eine breite zentripetale Bahn führt, ist kaum zweifelhaft (vergl. Lewandowsky). Ich wage nicht zu entscheiden, welche Möglichkeit in diesem konkreten Fall zutrifft, zumal ich die modernen Methoden zur elektiven Darstellung der Axenzylinder, bez. seiner Fibrillen nicht anwenden konnte. Jedenfalls steht fest, dass bei Frau P. ein leidlicher Zufluss an peripheren Erregungen zum Kleinhirn durch die zumindest relative anatomische Integrität der zu den Clarkeschen Säulen eilenden Hinterwurzelfasern einerseits und der

1) Bei der Friedreichschen Krankheit halte ich dies für recht wahrscheinlich.

Kleinhirnseitenstrangbahn sowie des Gowersschen Bündels andererseits gewährleistet war. Das Cerebellum allerdings war selbst in unserem Falle atrophisch. Ob man aber daraus auf eine hochgradige Funktionsuntüchtigkeit schliessen und dadurch auch die ataktischen Bewegungstörungen in den Extremitäten erklären darf, bleibt eine offene Frage.

Was die Eigenart des pathologisch-anatomischen Prozesses bei unserer Patientin betrifft, so berechtigt anscheinend das histologische Bild der kombinierten strangförmigen Degeneration im Rückenmark zur Einreihung des Falles unter die echten Systemerkrankungen. Greifbare Anhaltspunkte zur Annahme einer „sekundären" Degeneration fehlen. Die symmetrische Entmarkung der Pyramidenseitenstrangbahn besitzt durch Beteiligung angrenzender Bezirke des Intermediärbündels ein den primären Degenerationen des motorischen Systems, wie z. B. der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechendes Areal, das breiter ist als bei sekundärem Untergang der Bahn. Zudem weisen auch die gleichzeitige Läsion der Pyramidenvorderstrangbahn und die Verschonung der Kleinhirnseitenstrangbahn auf einen Prozess primärer Atrophie hin. Ein Blick auf die abgebildeten Querschnitte aus dem Halsmark (besonders Figur 2 und 3) lehrt ausserdem, dass sich hier auch im Hinterstrang der Markscheidenausfall in seltener Reinheit fast nur auf die Gollschen Stränge und die hinteren äusseren Felder erstreckt. Wie erklärt sich dieses merkwürdige Verhalten? Das Gesetz, dass bei primärer Pyramidenbahndegeneration der Markscheidenzerfall in den nukleo-distalsten Ausläufern der „Neurone" beginnt (Strümpell), lässt sich auch auf unseren Fall anwenden. Die Seitenstrangaffektion verliert sich allmählich in der Medulla oblongata. Die starke Degeneration der Gollschen Stränge im Halsmark (besonders in Fig. 3) betrifft nun Fasern aus den Spinalganglienzellen des Lendenmarks; trotzdem zeigen hier die seitlichen Felder (Bandelettes externes), in welche die Fasern aus der Wurzeleintrittszone gelangen, nur relativ leichte Veränderungen. Während also bei der Tabes die Markscheidendegeneration in den Wurzeleintrittszonen besonders des unteren Brust- und oberen Lendenmarks zu beginnen pflegt, erkrankten in unserem Fall zunächst mehr die nukleo-distalen Enden langer Hinterstrangbahnen. Auch die Fasern der hinteren seitlichen Felder, welche in schroffem Gegensatz zu der tabischen Erkrankung der Hinterstränge bei Frau P. eine frühzeitige und starke Degeneration aufweisen, sind wahrscheinlich Ausläufer einer langen, aus dem Sakralmark aufsteigenden Bahn. Im Lendenmark ferner lokalisiert sich die Degeneration — von den hinteren äusseren Feldern abgesehen — fast ganz auf das Areal des

Dorsomedialbündels, also auf die peripheren Enden von Fasern, die aus dem Brustmark absteigen. Schon aus diesem Befunde folgt mit Sicherheit, dass in unserer Eigenbeobachtung die Qualität der Hirnstrangerkrankung von dem anatomischen Bild der Tabes grundverschieden ist. Die Tabes verschont — ein fast typischer Befund — anfänglich die hinteren äusseren Felder und das Dorsomedialbündel fast ganz, ergreift aber frühzeitig und stark die als Bandelettes externes bezeichneten, seitlichen Felder in den zwischen „dorsal" und „ventral" liegenden mittleren Hinterstrangpartien. Gerade umgekehrt sind in unseren Präparaten die Bandelettes externes im grossen und ganzen noch am besten erhalten und die hinteren äusseren Felder sowie das Dorsomedialbündel in früher, intensiver Degeneration begriffen. Den vorliegenden spinalen Prozess, den wir am besten als eine echte kombinierte Systemerkrankung mit im wesentlichen nukleo-distaler Degeneration langer auf- und absteigender Bahnen bezeichnen können, entspricht weiterhin keineswegs auch nur annähernd den üblichen Befunden bei der Friedreichschen Krankheit. Die Pyramidenbahnläsion ist bei Frau P. stärker als bei typischer juveniler Ataxie, bei der meist auch die Pyramidenvorderstrangbahn und das Intermediärbündel sich nicht wesentlich zu beteiligen und das Areal der Seitenstrangläsion etwas nach aussen von dem anatomischen Bezirk der Pyramidenbahn abzuweichen pflegen. Bei starker Läsion der Clarkeschen Säulen erkrankt zudem im Gefolge der juvenilen Ataxie schon im frühesten Stadium die Kleinhirnseitenstrangbahn, die in unserem Fall auffällig gut erhalten ist. Schon das klinische Bild war mit der Diagnose selbst einer „forme fruste" der Friedreichschen Krankheit kaum vereinbar. Es fehlten vor allem der Nachweis des hereditären und familiären Vorkommens, der Beginn der Erkrankung in jugendlichem Alter mit ataktischen Bewegungsstörungen, der Friedreichsche Fuss und die Brissaudsche Zehe; ausserdem war die Parese eine spastische und der Nystagmus kein ataktischer. Ich muss jedoch daran erinnern, dass es Fälle gibt, die das keineswegs starre Schema des Symptomenbildes bei juveniler Ataxie mehr und mehr verlassen und sich unserer Eigenbeobachtung nähern. So hat z. B. Thomson (Brain, Vol. CIII. p. 412) Beobachtungen beschrieben, die der Friedreichschen Krankheit ähnlich sind, durch stärkere Pyramidenbahndegeneration aber überwiegende spastische Erscheinungen zeigen. Es gibt ausserdem zweifellos Fälle von juveniler Ataxie, in denen sich die Läsion der Pyramidenbahn auch auf cerebral-bulbäre Fasern erstreckt und dadurch u. a. Zwangsaffekte und Zwangsphonationen auslöst (Eigenbeobachtung). Ähnliche histologische Bilder wie in unserem Fall sieht man gelegentlich bei den kombinierten Strangerkrankungen

im Gefolge der progressiven Paralyse; auch hier kann die Degeneration im Seitenstrang das Areal der Pyramidenbahn überschreiten und im Hinterstrang solche Gebiete (z. B. das Dorsomedialbündel) schon frühzeitig ergreifen, die bei der Tabes lange erhalten bleiben. Abgesehen davon aber, dass sich — im Gegensatz zu unseren Befunden — bei der Dementia paralytica die Kleinhirnbahnen gern beteiligen und sich meist nebenbei chronische Entzündungen der Rückenmarkshäute finden, vermisste die klinische Beobachtung bei der Patientin P. alle Kardinalsymptome dieser Erkrankung. Wir fanden weder eine reflektorische Pupillenstarre noch paralytische Anfälle; die Sprachstörung kennzeichnete sich nicht durch Silbenstolpern, und das psychische Verhalten entbehrte paralytischer Züge. Trotz alledem bestand eine mässige Atrophie des Grosshirns mit einer leichten Affektion der Meningen. Eine direkte Abhängigkeit des spinalen Prozesses von der cerebralen Erkrankung ist aber völlig ausgeschlossen. Sie kann überhaupt nur bei den zentrifugalen Pyramidenfasern Gegenstand der Diskussion sein. Es bleibt also nur die Auffassung übrig, dass wir die Atrophie des Grosshirns und die kombinierte Systemdegeneration im Rückenmark in unserem Fall als koordinierte Krankheitserscheinungen auffassen. Diese Annahme gewinnt noch dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass auch in mässiger Intensität die hinteren Wurzeln und das Rückenmark (besonders im Brustabschnitt) und in erheblichem Grade noch das Kleinhirn an dieser Atrophie teilnehmen. Der Fall P. rechnet also zu jenen Fällen, in denen die Systemerkrankung wie wir schon betonten, nur eine besonders ausgeprägte und für unsere jetzige Methodik anatomisch und symptomatologisch sinnfällige Teilerscheinung eines das ganze Zentralnervensystem schädigenden Prozesses darstellt. Interessant ist, dass bei dieser allgemeinen, aber lokalisiert stärkeren Volumverminderung des Zentralnervensystems die nachweisbare strangförmige Markscheidendegeneration sich mit ausgesprochener Vorliebe auf die distalsten Enden der längsten und von ihrem „trophischen" Zentrum relativ am weitesten entfernten Bahnen des Rückenmarks erstreckte. Im Seitenstrang sind am intensivsten die Pyramidenbahn und im Hinterstrang die Gollschen Stränge sowie die wohl aus dem Sakralmark stammenden Fasern der hinteren äusseren Felder betroffen.

Einige Schlussbemerkungen verlangt noch die auffällige Atrophie des Kleinhirns. Pierre Marie hat bekanntlich ein Krankheitsbild aufzustellen versucht, das als anatomische Grundlage eine hereditäre Atrophie des Kleinhirns hat und sich klinisch durch spätes Auftreten des Leidens, durch Erhaltensein oder Steigerung der Sehnenreflexe, durch reflektorische Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen und

Sehstörungen von der Friedreichschen Krankheit unterscheidet. Es scheint nun festzustehen, dass in derartigen Fällen ebenfalls (z. B. in einer Beobachtung Nonnes) eine abnorme Kleinheit des ganzen zentralen Nervensystems vorkommt und ausserdem „Mischformen" zwischen Friedreichscher Ataxie und der Hérédo-Ataxie existieren (Paracini, Korrespondenzblatt d. Schweizer Ärzte 1901. Nr. 10). In weiteren Spielarten hat man neben der Kleinheit des Zentralnervensystems (einschliesslich des Rückenmarks und seiner Wurzeln) und neben einer teilweisen Degeneration der Hinterstränge eine starke Läsion des Gowersschen Bündels im Seitenstrang festgestellt (Thomas u. Roux, Revue méd. 1901 p. 762). Endlich hat man auch ohne hereditären und familiären Charakter des Leidens neben symmetrischer Atrophie des Kleinhirns eine Degeneration der Pyramidenbahn des Rückenmarks beobachtet (Thomas).

Diese Übergangsformen, welche die Musterbeispiele der einzelnen Typen eng verbinden, mahnen uns, trotz der hervorstechenden anatomischen und klinischen Eigentümlichkeiten unseres Falles die nur scheinbar losen Beziehungen zu den Beobachtungen Pierre Maries, Nonnes u. a. nicht zu unterschätzen. Trotz gleicher oder doch eng verwandter Pathogenese schafft der Körper durch stetig wachsende Besonderheiten in der Lokalisation des Prozesses ein Heer von klinischen Variablen, das fast mit jedem kasuistischen Beitrag wächst. Unerschöpflich ist besonders der Formenreichtum dann, wenn wir, wie im Falle P., als Grundursache keine spezifische äussere Schädlichkeit kennen, sondern uns mit der Annahme einer endogenen Ätiologie vorläufig begnügen müssen. So erklärt es sich, dass uns völlig gleiche Fälle aus der Literatur nicht bekannt geworden sind.

XI.

(Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen (Direktor: Prof. Romberg).

Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie).

Von

Dr. Hans Curschmann.

Seitdem uns die Forschungen Schultzes, G. Bäumlers, Hoffmanns und Schlesingers gelehrt haben, dass die Syringomyelie nicht ein seltenes neurologisches Curiosum, für das man sie noch vor nicht allzu langer Zeit hielt, sondern eine ungemein verbreitete, in manchen Bezirken (besonders ländlichen) der multiplen Sklerose an Zahl gleiche und die Tabes an Häufigkeit übertreffende Krankheit ist, hat auch die Frage nach der Ätiologie des Leidens sehr an Interesse gewonnen. Die Notwendigkeit forensischer Beurteilung derartiger Fälle und das Kausalitätsbedürfnis der Betroffenen haben im Verein mit klinischen Beobachtungen gewissenhafter Untersucher die rein traumatische Entstehung des Leidens in einer Weise in den Vordergrund gedrängt, wie wohl bei keiner anderen spinalen Erkrankung. Schultze, Hoffmann, Erb, Eulenburg, Oppenheim, Bernhardt, Schlesinger, Kienböck, Wagner-Stolper und manche andere haben den Beziehungen zwischen Syringomyelie und Trauma ihre kritische Aufmerksamkeit geschenkt, und allmonatlich bereichert die Flut der kasuistischen Kleinarbeit dies Thema um einige mehr oder minder wertvolle Beiträge.

Der Streit um die Unfallsätiologie der Syringomyelie hat inzwischen eine gewisse Schärfe angenommen. Den warmen und anscheinend überzeugenden Kämpfern für das pro sind scharfe Verfechter des contra entgegengetreten. Mit erstaunlichem Fleiss und scharfer Kritik hat Kienböck unlängst das ganze Material der traumatischen Syringomyelie unter die Lupe exakter Beurteilung genommen und hat aus der Fülle der Literatur und der grossen Reihe der Schlesingerschen Fälle den Eindruck gewonnen, dass die schon gut

fundiert scheinende Lehre von der traumatischen Ätiologie der Syringomyelie auf zu schwachen Füssen steht und des exakten Beweises in fast allen Fällen entbehrt. Er hat in verdienstvoller Weise gezeigt, wie subjektiv und geradezu leichtfertig in der wissenschaftlich und forensisch schwerwiegenden Beurteilung der traumatischen Entstehung des Leidens in einer Fülle von Einzelpublikationen verfahren wurde, und hat manche sich durch alle Literaturangaben hinschleppenden „beweisenden Fälle" in ihrer Unzulänglichkeit ausgemerzt. Immerhin können wir auch Kienböck den Vorwurf der Subjektivität nicht ganz ersparen. Die Fülle der Kritik hat die Unbefangenheit und Wertung des Urteils anderer wohl ein wenig getrübt. Jedenfalls ist es charakteristisch, dass Schlesinger aus demselben Material doch ein etwas anderes Urteil über die Unfallsätiologie der Syringomyelie gewann, als sein Schüler Kienböck.

Wer die Fälle der anatomischen Studien auch experimenteller Art, die unsere Frage angeregt hat, überblickt, wird sich klar werden, dass das histologische Bild hier ebensowenig das entscheidende Wort sprechen kann, wie in manchen anderen Kampfgebieten um die neuropathologische Ätiologie. Die grundlegende Ursache der Tabes und progressiven Paralyse ist uns durch die Emperie, die Fülle des statistischen Materials eröffnet worden, und viel später erst begann die zuerst skeptisch retardierende pathologische Anatomie in dieselben Bahnen einzulenken.

Analoge Gesichtspunkte müssen uns auch bei der Frage um die traumatische Entstehung der Syringomgelie leiten. Trotz der aprioristischen Verneinung Kienböcks bestehen für unser Thema die Worte zu Recht, die Erb 1896 über die traumatische Entstehung der Rückenmarkskrankheiten, speziell eines Falles von progressiver spinaler Amyotrophie und Syringomyelie, schrieb: „Jedenfalls ist es wünschenswert, weitere ähnliche Tatsachen in grösserer Anzahl zu sammeln; nur dann wird man allmählich zu festeren Grundlagen für die Beurteilung der so sehr verschiedenen Unfallserkrankungen des Nervensystems gelangen." Wir sehen, es ist dasselbe Prinzip, das in dem Streit um die Tabesätiologie die Erb-Fourniersche Ansicht zum Siege geführt hatte.

Die Notwendigkeit, die Zahl der exakten klinischen Beobachtungen zur Frage der traumatischen Genese der Syringomgelie zu vermehren, lag nach alledem auf der Hand. Durch Zufall hatte ich Gelegenheit, unter dem reichen neurologischen Material Tübingens in wenigen Monaten nicht weniger als 6 Fälle Syringomyelie zu beobachten, deren traumatische Entstehung in Frage stand. Zum
Fälle, in denen diese Entstehungsart zu forensischer

stellt worden war, zum Teil solche, in denen spontan ohne den Gedanken nach Entschädigung und Rente ein Unfall als auslösendes Moment der Erkrankung angegeben wurde.

Wir finden unter den Fällen Repräsentanten der verschiedenen von den Autoren supponierten traumatischen Entstehungsarten des Leidens, vor allem die Auslösung durch schwere periphere Traumen, deren Bewertung eine recht geteilte und darum besonderer Berücksichtigung würdig ist.

Bei der Darstellung der Fälle kann ich ein gewisses Maß von Ausführlichkeit in Vorgeschichte und Befund nicht umgehen, um nicht dem Schicksal der von Kienböck angefochtenen Autoren zu verfallen, deren Fälle durch die Kürze und Unvollkommenheit der Mitteilung als nicht vollgültige Beweise für die supponierte traumatische Ätiologie des Leidens gelten können. Wenn Kienböck die „nur klinisch beobachteten Fälle" für unsere Fragen mit einer gewissen Geringschätzung abtut, so geht er darin viel zu weit. Die vollausgebildete typische Syringomyelie bedarf für den einigermassen Erfahrenen diagnostisch nur in den allerseltensten Fällen der autoptischen Bestätigung. Zur Diagnose genügt die „nur klinische" Beobachtung fast stets. Und was die Sektionsbefunde anbetrifft, so haben uns diese weder in makroskopischer noch in histologischer Hinsicht in der Frage der Unfallsätiologie der Gliose recht weiter gebracht. Sie haben wohl negieren können, was durch die heutige Methodik eben nicht zu erklären ist. Jedenfalls ist die pathologisch-anatomische Forschung in dieser Frage hinter den sich immer mehrenden Erfahrungstatsachen und den sich aus ihnen ergebenden Fragestellungen noch zurückgeblieben. Vor allem gilt dies für die Entstehung der Gliose durch periphere Traumen, die immer wieder klinisch beobachtet und deren Möglichkeit von anatomischer Seite immer wieder hartnäckig bestritten wird. Hier, wie in der Frage der nach klinischen Beobachtungen vielleicht gar nicht so selten peripher ausgelösten Neuritis ascendens ganz im allgemeinen, müssen die „nur klinischen" Beobachtungen noch auf manche Aufklärungen der pathologischen Anatomie warten.

I. Gruppe. Fälle, in denen sich die Syringomyelie an ein eine der Extremtäten treffendes Trauma anschliesst und die getroffene Extremität zuerst befällt.

1. Fall. Typische progredierende Syringomyelia cervicalis et dorsalis fast unmittelbar in Anschluss an ein schweres Trauma der rechten Hand, an dieser beginnend.

F. Binder, 35jähr. Landwirt von B. Keine hereditäre Belastung. Als Kind und Jüngling stets gesund, wegen Varizen militärfrei. Kein Potus, keine Intoxikation, keine luetische Infektion, keine Traumata vorausge-

gangen. Pat. ist verheiratet, gesunde Kinder, keine Aborte der Frau. Pat. versichert, vor dem Unfall stets normale Kraft und Beweglichkeit in der rechten Hand gehabt zu haben; seine völlige Arbeitsfähigkeit ante trauma wird durch zahlreiche Zeugnisse in den Unfallsakten bewiesen.

Am 15. März 1904 Unfall: Ein Holzblock von 1 Zentner Gewicht fiel aus einer Höhe von ca. 80 cm auf die rechte Hand des Pat. Unter heftigen Schmerzen bemerkt Pat. eine oberflächliche Hautabschürfung des Handrückens. Daran schloss sich eine starke Schwellung und Rötung der Hand, die bald in die charakteristische blaue, grüne und gelbe Verfärbung, die weit auf den Unterarm übergriff, überging.

Die An- und Abschwellung der Hand erfolgte noch unter normalen Gefühlsensationen. 14 Tage bis 3 Wochen nach diesem Unfall — die Hand war inzwischen wieder leidlich beweglich geworden — bemerkt Pat., dass die r. Hand, besonders die Finger steifer und schwächer, besonders ungeschickter wurden.

Er hatte lebhafte Schmerzen in der Hand und im Arm (bes. an der Volarseite des Handgelenks), bemerkt dabei aber bald, dass seine Finger taub wurden; damals, 3 Wochen post trauma, suchte Pat. die Ambulanz der med. Klinik auf. Befund: Leichte Paresen und Sensibilitätsstörungen, besonders im Bereich der N. ulnaris, Druckempfindlichkeit des Nerven. Diagnose: Neuritis ascendens post trauma.

Ganz allmählich haben nun immer unter lebhaften stechenden und ausstrahlenden Schmerzen und Parästhesien die Lähmung und Abmagerung der Muskeln der rechten Hand und zum Teil des Unterarms zugenommen, bis es zu einer völligen Versteifung der Hand in der jetzt bestehenden Krallenstellung kam. Dabei war die rechte Hand stets blaurot und fühlte sich kalt an, war auch oft leicht geschwollen. Verbrennungen, Verletzungen, spontane Gewebsverluste der befallenen Hand blieben aus.

Das Sehvermögen und die übrigen Sinne, Blase, Mastdarm und Potenz blieben intakt, ebenso die Funktion der unteren Extremitäten.

Nachträglich über die Verschiedenheit seiner Lidspalten befragt, gibt Pat. an, dass er nichts Genaues über ihre Entstehungszeit wüsste, dass seine Frau die Differenz schon „vor einigen Jahren“ bemerkt hätte.

Befund: Mittelgrosser, normal gebauter Mann von guter Muskulatur. Lunge, Herz, Bauchorgane ohne Veränderungen. Mässige Arteriosklerose. Temp. normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: Psyche völlig intakt, keine hysterischen oder neurasthenischen Züge.

Hirnnerven alle intakt (incl. motor. N. V).

Sympathicus: Rechts deutlicher Hornerscher Komplex. Zurücksinken des Bulbus, Verkleinerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille. Dilatator pupillae-Reflex (Stich in die Nackenhaut) fehlt rechts, links deutlich.

Beide Pupillen von normaler Reaktion auf Licht und bei Konvergenz. Augenmuskeln intakt, kein Nystagmus. Visus und Fundus oculi normal.

Motilität: Die rechte Hand in toto geschwollen, typische Klauenhand, intensive Kontraktur der 2. und 3. Phalangen des 2. bis 5. Fingers ohne Extension der Grundphalangen. Atrophie sämmtlicher kleiner Handmuskeln, Hypothenar >Thenar. Beuger und Strecker der Finger und Hand deutlich

paretisch, noch nicht bes. atrophisch. Oberarm- und Schultergürtelmuskeln r. nur wenig schwächer als l.; keine umschriebenen Atrophien dort. Die rechte Hand zeigt lebhafte vasomotorische Störungen: Zyanose, Kühle und Gedunsenheit, sowie trophische Veränderungen: Verdickung der Haut der Vola, indolentes Geschwür am 2. Finger.

Die Muskeln des Rumpfes und der unteren Extremitäten völlig intakt.

Sensibilität: Leichte Herabsetzung des Tastgefühls an rechter Hand und Arm, noch geringere Hyperästhesie der rechten Halsseite und halbwestenförmig der Brust, nach oben im Gebiet des R. II N. V, nach unten etwa im 7.—8. Dorsalsegment abschneidend. In diesem Gebiet komplete Wärmeanästhesie; Kälteanästhesie auf Arm und Hand beschränkt, in letzterem Gebiet auch totale Analgesie.

Stereognosie: Nicht stärker gestört, als dem Hautgefühl entspricht, Gelenk und Muskelsensibilität ein wenig herabgesetzt.

Lagesinn der Hand und des Arms gut.

Drucksinn: In den analgetischen Teilen aufgehoben, sonst normal.

Schmerzhaft sind stärkere aktive Muskelanstrengungen, die Korrektion der Kontraktur und extreme passive Bewegungen anderer Art. Besonders schmerzhaft ist der Druck auf die Nervenstämme der grossen Armnerven und des Plexus cervicalis.

Reflexe: Tricepsreflex r. $<$ l., Vorderarmperiostreflexe rechts fehlend, links auslösbar. Patellarreflex r. $>$ l., Achillessehnenreflex r. $>$ l. Bauch-, Cremaster- und Plantarreflexe l. $=$ r., normal. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Strümpellsches Tibialisphänomen.

Wirbelsäule: Deutliche, scharf und unvermittelt einsetzende Scoliosis dorsalis sinistra.

Elektrischer Befund: Bei Fehlen der direkten und indirekten farad. Erregbarkeit und Herabsetzung der KSZ an den meisten kleinen Handmuskeln träge Zuckung, ASZ $>$ KSZ, also komplete EaR, nur am Abduct. dig. min. und interosseus dors. II partielle EaR.

Epikrise: An der Diagnose der Syringomyelie kann bei dem klassischen Symptomenkomplex: Paresen und degenerative Atrophien mit hochgradigen vasomotorischen und trophischen Störungen, der die motorischen Ausfallserscheinungen segmentär stark überragenden dissoziierten Empfindungslähmung, Sympathicusbeteiligung und typischer Skoliose kein Zweifel sein.

Auch mit der langsamen und stetigen Progredienz erfüllt der Fall die differential-diagnostische Hauptbedingung gegenüber den akuten Rückenmarkstraumen, der Myelodelese Kienböcks mit ihrer Scheinprogredienz.

Es steht fest, dass Atrophie und Sensibilitätsstörungen dissozierter Art bald — 14 Tage bis 3 Wochen — nach dem Unfall begonnen haben. Einige Wochen später machten die ganz leichten Paresen mit eben beginnender Atrophie, zusammen mit lebhaften Schmerzen, Parästhesien und Sensibilitätstörungen den Eindruck einer von der traumatisch betroffenen Hand aus aszendierenden Neuritis. Hierzu sei er-

wähnt die noch jetzt bestehende starke Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, sowie lebhafte reissende Spontanschmerzen und Schmerzen bei ausgiebigen aktiven und passiven Bewegungen.

Das Endergebnis war eine typische Syringomyelie von relativ raschem Verlauf. Ausdrücklich sei noch das Bestehen der Sympathicuserscheinungen schon längere Zeit vor dem Unfall und vor dem Manifestwerden der Syringomyelie hervorgehoben.

Die Frage des Zusammenhangs zwischen Syringomgelie und Trauma werden wir gemeinsam mit den anderen Fällen besprechen.

Fall 2. Typische Syringomyelie mit Chiromegalie im Anschluss an ein schweres Trauma der rechten Hand (sekundäre Infektion, Exartikulation eines Fingers) mit fast kompleter dissoziierter Hemi-Anästhesie unter Beteiligung der Schleimhäute und sensorischer Funktionen. Überlagerung durch Hysterie. Anton S., 54 Jahre, Maurer und Landwirt. Heredität ohne Belang, keine Lues, keine besonderen Vorkrankheiten, keine Bleiintoxikation. Gedienter Soldat. Pat. hat sich früher als Maurer und Holzhauer die Finger häufig geschunden, dabei aber stets normale Schmerzen gespürt. Bis zum Unfall angeblich völlig normale Motilität und Kraft, keine vasomotorischen Störungen.

Mai 1889 Unfall: Ein schwerer Stein fiel ihm auf die rechte Hand und quetschte den 4. Finger stark; sekundäre Infektion unter heftigen Schmerzen, „Blutvergiftung", schliesslich Sequestrierung des Knochens, Exartikulation der Phalanx. Diese Leidensgeschichte spielte sich in ca. 2 Monaten ab. Bald darnach, „noch mitten im Sommer", kam es unter häufigen Schmerzen und Kriebeln nur ganz allmählich und schleichend zu einer diffusen Versteifung und Schwäche mit Taubheit und Parästhesien der Finger. Mit der Zeit — innerhalb von Jahresfrist — entwickelte sich durch Auftreibung der Nägel, Verkrümmung und scheinbare Verlängerung der Finger, zunehmende Kontrakturierung eine erhebliche Missbildung der Hand.

Im Laufe der Jahre kam es auch zu einer Schwäche in den Schultermuskeln und schliesslich zu einer leichten Steifigkeit und Unsicherheit im linken Bein. In den letzten 3—4 Jahren erst verspürte Pat. halbseitige (rechts) „Blutwallung", besonders im Gesicht. Blase, Mastdarm, Potenz normal. Keine Augenerscheinungen.

Befund: Grosser, kräftig gebauter Mann, muskulös.

Innere Organe bis auf ein mässiges Emphysem normal, periphere Arteriosklerose. Temperatur normal, Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: Psyche intakt, keine merklichen hysterischen Züge. Hirnnerven (inkl. motor. N. V) normal.

Augen: Lidspalten beide auffallend eng, Pupille dem Alter entsprechend eng, auf Licht und Konvergenz normal reagierend. Augenmuskeln intakt, kein Nystagmus. Fundus und Perimetrie: normal.

Sympathicus: Subjektiv oft Hyperämie und Hyperthermie der rechten Gesichtshälfte, objektiv z. Z. nicht deutlich, keine Hemihyperidrosis, kein Hornerscher Komplex.

Motilität: Die rechte Hand ist in toto vergrössert und verdickt. Länge r. 22 cm, l. 20,5. Länge des 1. Fingers r. 8 cm (l. 8 cm), des 2. Fingers 12,5 cm (l. 11 cm), des 3. 15 cm (l. 11,5 cm!). Breite der rechten Hand (trotz der Muskelatrophie) 13 cm (l. 12,5), Breite des 3. Fingers r. 10 cm, l. 8 cm u. s. w.

Fehlen des 4. Fingers durch Exartikulation. Die Finger stehen in unregelmässiger Klauenkontraktur. Parese und Atrophie (trotz der Schwellungen) der kleinen Handmuskeln. Enorme trophische Störungen: Verdickung und Verhärtung, dahei Glattheit der Haut, die fast nirgends in Falten abhebbar ist (sklerodermieähnlich). Die vordersten Phalangen verkürzt und deformiert, die Nägel durch Onychien stark verändert. Zahlreiche indolente Narben an Hand und Fingern. Vasomotorische Störungen in Gestalt von Hyperämie, wechselnd mit Zyanose und Asphyxie.

Die Strecker der Hand und der Finger sind deutlich geschwächt, die Beuger nicht, die Oberarmmuskeln durchweg intakt, am Schultergürtel rechter Infraspinatus und untere Partien des Cucullaris atrophisch (rel. wenig).

Fibrilläre Zuckungen in einigen der befallenen Muskeln.

Sensibilität: Starke Herabsetzung des Tastsinns an Unterarm und Hand, weniger am Oberarm, starke Hemihypästhesie des Halses bis ins Trigeminusgebiet der Wange hinein, des ganzen Rumpfes, Ober- und Unterschenkels exkl. innerer Rand des Fusses und Unterschenkels.

In allen diesen Teilen komplete Analgesie, faradocutane Anästhesie, komplete Aufhebung des Temperatursinns.

Stereognosie und Lagesinn, ebenso Muskelsensibilität der rechten Hand völlig erloschen.

An den Schleimhäuten (Cornea, Mundschleimhaut) rechts Hypästhesie (!), dagegen Niesreflex r. = l.

Reflexe: Tricepsreflex r. < l., Vorderarmreflex r. = 0, l. = +. Patellarreflex r. > l., Patellarclonus, Achillesreflex r. > l., rechts Tibialisphänomen, links nicht.

Rechts Fehlen der Bauchreflexe und Kremasterreflexe, Plantarreflex rechts abgeschwächt, fraglicher Babinski.

Blase, Mastdarm und Potenz intakt.

Epikrise: Auch in diesem Fall sichern die hochgradigen motorischen, trophischen und vasomotorischen Störungen der rechten Hand mit Verlust der Sehnenreflexe, die Atrophie einiger Schultermuskeln, dabei die leichten spastischen und ataktischen Störungen des rechten Beins mit dem Zeichen der organischen PyB.-Läsion in Verbindung mit einer kompletten Hemianästhesie des Schmerz- und Temperatursinns, subjektiven Sympathicuserscheinungen und Skoliose die Diagnose der Syringomyelie. Von einer Akromegalie, die man früher bei dem Patienten anzunehmen geneigt war, kann bei der Einseitigkeit der Extremitätenvergrösserung, dem Fehlen der typischen Gesichtsveränderungen und dem normalen Perimetrium keine Rede sein. Zudem ist die diffuse Vergrösserung der erkrankten Hand eine Eigenschaft, die in mehr oder weniger hohem Grade jeder Syringomyelie mit vor-

wiegend vasomotorischen und trophischen Störungen zukommt (genau so wie der Hämatomyelie mit sekundärer Höhlenbildung in der grauen Substanz) und es nicht verdient, wie das neuerdings häufiger geschieht, als eine besondere Gruppe oder Eigentümlichkeit einzelner Fälle, sog. Chiromegalie, abgegrenzt und hervorgehoben zu werden. Ein Teil der früher als Kombination von Akromegalie und Syringomyelie betrachteten Fälle ist sicher diesen Chiromegalikern zuzurechnen.

Auffällig ist die Sensibilitätsstörung des Patienten sowohl in ihrer Ausbreitung, wie in ihrer Qualität. Es bestand eine Hemihyp-, resp. Anästhesie mit seitlicher Begrenzung genau in der Körpermitte oben im mittleren Trigeminusbezirk (nicht streng begrenzt), unten an der Innenseite des Unterschenkels und des Fussrückens endend, also ein Sensibilitätsausfall, der zu dem geringen Muskelausfall sehr im Widerspruch zu stehen scheint. Immerhin ist es ja bei der Syringomyelie eine an Gesetzmässigkeit streifende Erfahrungstatsache, dass die dissoziierten sensiblen Defekte stets eine weitere, ausgedehntere, Segmentläsionen supponierende Ausbreitung haben, als die muskulären. Trotzdem ist die Ausbreitung des Gefühlsdefekts (auch in ihrer strengen Halbseitigkeit) durchaus ungewöhnlich. Noch ungewöhnlicher ist das Übergreifen der Sensibilitätsstörung auf die Schleimhäute des Mundes und des Auges und vor allem die sensorische Hemihypästhesie, die halbseitige Hypogeusie und Hyposmie. Dabei waren die sensiblen Reflexe vom linken Nasenrachenraum und äusseren Gehörgang erhalten, ebenfalls ein etwas inkonsequentes Verhalten. Dazu kommt noch ein für eine Syringomyelie auffallendes Verhalten der Qualität der Empfindungsstörung: Es bestand in denselben scharfen Grenzen, wie die hochgradige Analgesie und Thermanästhesie, eine sehr beträchtliche, an manchen Stellen komplette Störung des Tastsinns.

Störungen des Tastsinns sind ja nun bei der Syringomyelie weit häufiger und ausgebreiteter, als dem Schulbilde entspricht. In keinem meiner in letzter Zeit beobachteten Fällen von Syringomyelie fehlten in zirkumskripten Bezirken, meist an den Enden der Extremität, Störungen des Tastsinns, die sich bisweilen segmentär, seltener einem Hautnervengebiet (z. B. N. ulnaris) abgrenzen liessen. Aber auch in grossen ausgedehnten Bezirken des Rumpfes findet man oft in den Grenzen der anscheinend rein partiellen Empfindungslähmung eine ganz geringe Herabsetzung des Tastgefühls. In der Regel wird eine solche bei Pinselberührungen noch nicht angegeben, während es durch Prüfung der Sensibilität an den Körperhaaren (vgl. die bekannten Forschungen v. Freys) doch noch fast regelmässig gelingt, allergeringste Störungen des Tastsinns festzustellen. Trotzdem ist in unserem

Falle der Grad und die Ausdehnung der Hemihypästhesie des Tastsinns im Verein mit der sensorischen Hemianästhesie suspekt auf eine die Syringomgelie überlagernde Hysterie, die ihren monosymptomatischen Sitz in Gestalt der Gefühlsstörung an den Ort der organischen Sensibilitätstörung verlegt und diese dabei örtlich erweitert und qualitativ komplettiert; ein Verhalten, dass wir speziell bei Gefühlsstörungen auf Grund von peripheren Nervenläsionen oft genug erleben: eine organisch bedingte Axillarislähmung mit entsprechend lokalisiertem Gefühlsverlust schafft dem Hysterischen z. B. zugleich eine (meist geringere) gleichmässige Hypästhesie des ganzen Arms; entsprechend verhält es sich mit der Sensibilitätsstörung der organisch Ischiaskranken, wenn sich dem Grundleiden eine Hysterie anlagert. Ich möchte die Möglichkeit der Überlagerung durch Hysterie betonen, sie aber nicht mit Sicherheit behaupten. Das differentialdiagnostisch wichtige Syndrom Syringomgelie und Hysterie wird uns noch an anderer Stelle zu beschäftigen haben.

Fall 3. Typische progredierende Syringomyelie mit vorwiegendem Befallensein des linken Arms wenige Wochen nach einem schweren Trauma dieser Hand einsetzend.

A. Schn., Landwirt. Keinerlei nervöse Belastung. Bis zum Trauma völlig gesund und arbeitsfähig. Pat. giebt mit Bestimmtheit an, dass er kleine Schrunden und Verletzungen der Hände, wie sie im Beruf oft entstehen, bemerkt und stets normal empfunden habe. Vor zwei Jahren fiel dem Pat., als er bei einem Brand mit Aufräumungsarbeiten beschäftigt war, ein 4—5 m langer Balken aus geringer Höhe auf die linke Hand. Pat. verspürte sofort heftige Schmerzen; die Hand schwoll stark an und rötete sich. Ausser geringen Abschürfungen keine äussere Verletzung. Allmählich Abschwellung der Hand, deutliche Zeichen des Blutergusses, diffuse Blau- und Gelbfärbung des Handrückens und eines Teiles des Unterarms. Da die Schwellung und Schmerzhaftigkeit sowie die Funktionsstörung in 8 Tagen schon ziemlich beseitigt war, scheint eine schwere Verletzung (Fraktur oder Luxation) nicht vorgelegen zu haben. Die Hand blieb zwar noch einige Wochen schonungsbedürftig, immerhin verrichtete Pat. wieder Arbeiten mit ihr. Nach einiger Zeit ($1\,^1/_2$—2 Monaten, wie Pat. später angiebt) bemerkte nun Pat. eine allmählich einsetzende Lahmheit und Schwäche zuerst in den Fingern der linken Hand; zugleich empfand er das Gefühl von Taubheit und Kriebeln in den Fingern und von Kälte. Diese Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen der l. Hand nahmen nun langsam derartig zu, dass die Hand $^5/_4$ Jahre post trauma fast völlig gebrauchsunfähig ist. Schon seit einigen Monaten fällt dem Pat. die Mangelhaftigkeit für die Unterscheidung von Warm und Kalt an der linken Hand auf. Schliesslich gibt Pat. an, dass er schon seit vielen Jahren an halbseitiger Hitze und Röte des Gesichts (links) leide. Von seiner Lidspaltendifferenz weiss er nichts.

Befund: Körperbau (bis auf die geringe Skoliose) normal, keinerlei Degenerationszeichen oder Entwicklungshemmungen. Innere Organe (Lunge,

Herz und Bauchorgane) ohne Veränderungen. Urin frei von Albumen und Saccharum.

Nervensystem: Hirnnerven sämtlich normal.

Augen: L. Lidspalte enger als r., Pupille l. < r.

Reaktion auf Licht und bei Konvergenz l. = r., normal.

Sonstiger Augenbefund normal.

ad N. sympathicus: Dilatatorreflex d. Pupille (auf Schmerzreiz) l. erloschen, r. normal. Keine halbseitigen vasomotorischen und sekretorischen Störungen.

Motilität: Die auffallendste Störung besteht in Atrophien und Paresen fast aller kleinen Handmuskeln links, dabei mässiger Grad von Krallenkontraktur. Deutliche, aber geringere Parese einiger Unterarmmuskeln (Beuger > Strecker), Biceps, Triceps; Supinator long. am wenigsten befallen. Beträchtliche Atrophie und Parese der Mm. deltoideus, cucullaris im unteren Teil, supra- und infraspinatus der l. Seite. M. serratus antic. Latiss. dors., Rhomboidei intakt.

An der rechten Hand ganz leichte, aber deutliche Atrophie des Thenar und Hypothenar.

An den unteren Extremitäten fällt beim Gehen eine gewisse Unbeholfenheit, besonders Steifheit des linken Beins auf. Im Liegen keine deutliche Parese, aber Hypertonie l. > r. Keine Ataxie, kein Romberg. Schwere trophische Störungen an der rechten und linken Hand fehlen, vasomotorische Störungen deutlich in Gestalt von Zyanose und leichter Schwellung der linken Hand. Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln spärlich.

Sensibilität: An der linken Hand und Unterarm sehr auffallende komplette Thermanästhesie und Analgesie, die sich in einem etwas geringeren Grade auf den Oberarm und die linke Rumpfhälfte (oben etwa mit dem 4. Cervikalsegment, unten mit dem 9.—10. Dorsalsegment abschneidend) erstrecken. Tastgefühl nur an den Fingern gestört. An der rechten Hand ebenfalls beginnende partielle Empfindungslähmung, ebenso an einem (im 4. Cervikalsegment liegenden) Streifen an der rechten Schulter. Lagesinn, Gelenk- und Muskelsinn in den Händen und Armen bei grober Prüfung kaum gestört, bei galvanomuskulärer Prüfung deutlich herabgesetzt; Stereognosie nur wenig gestört.

Reflexe: Beide Tricepsreflexe schwach, Vorderarmreflex links und rechts erloschen.

Patellarreflexe: L. > r. gesteigert, Clonus.

Achillesreflexe: Rechts herabgesetzt, links +.

Kremasterreflexe l. = r., normal.

Plantarreflexe: Links Babinski, r. undeutlich.

Strümpellsches Tibialisphänomen fehlt.

Oppenheims Phänomen fehlt.

Blase und Mastdarm intakt.

Wirbelsäule: Deutliche Scoliosis dorsalis.

Elektrischer Befund: An allen kleinen Handmuskeln links Fehlen resp. Herabsetzung der faradischen direkten Erregbarkeit und träge Zuckung bei galvanischer direkter Prüfung ASZ > KSZ, dasselbe an Deltoideus und Infraspinatus, also z. T. partielle, z. T. komplete EaR.

Epikritisch können wir diesen Fall kurz abtun. Es handelt sich um einen ganz typischen Fall von cervikaler und dorsaler Gliose und

Syringomyelie mit den klassischen Symptomen der atrophischen Lähmung in den Armen, leichten Spasmen in den Beinen, ausgebreiteter dissoziierter Empfindungslähmung, Hornerschen Sympathicussymptomen des linken Auges und typischer Skoliose. Zu lokalisieren ist der Prozess in das 4.—7. Cervikal- und die obersten Dorsalsegmente. Die Gliose und Höhlenbildung scheint in den mittleren Cervikalsegmenten vorwiegend die grauen Vordersäulen, in den untersten Cervikal- und obersten Dorsalsegmenten die vorderen und hinteren Säulen etwa in gleicher Weise (immer fast halbseitig) und in den mittleren und unteren Dorsalsegmenten schmal auslaufend mehr das hintere Grau geschädigt zu haben. Dazu kommt eine wahrscheinlich doppelseitige Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn; Kleinhirnseitenstränge scheinen im wesentlichen verschont. Wie gewöhnlich findet sich eine asymmetrische Verteilung, hier ein stärkeres Befallensein der linken Seite.

Die langsame Progression der Störungen, die Entwicklung der Atrophien in 1—$1^1/_2$ Jahren beweist uns auch in diesem Fall, dass keine traumatische Hämatomyelie vorlag, sondern eine echte Syringomyelie. Von dem Fortschreiten innerhalb relativ kurzer Zeit konnten wir uns durch ambulatorische Beobachtung des Falles öfters überzeugen. Ich erwähne wiederum das Moment der Progression besonders ausdrücklich gegenüber der erwähnten Arbeit Kienböcks, der in einem grossen Teil angeblicher traumatischer Syringomyelie meist akuter Art der Entstehung eine echte Progression vermisste und einen Teil dieser Fälle mit Recht als „Myelodelesen", als akute Medullarblutungen mit sekundärer Höhlenbildung auffasst. Diese Fälle, die in ihrem Augenblicksbild der genuinen Syringomyelie ausserordentlich ähneln können, wie zahlreiche von Kienböck zitierte Fälle und meine eigenen Beobachtungen zeigen, sind selbstverständlich streng aus dem Beweismaterial für die traumatische Ätiologie resp. Auslösung des syringomyelitischen Prozesses auszumerzen. Man braucht sie auch nicht. Die Zahl der einwandfreien Fälle traumatischer Auslösung ist immer noch eine reichliche, wie wir sehen werden.

Beachtenswert ist auch in diesem Fall das Auftreten von halbseitigem (linksseitigem) Kopfschmerz mit halbseitigem Blutandrang nach dem Kopfe schon jahrelang vor dem Auftreten der manifesten Syringomyelie. Wenn wir den gleichseitigen Hornerschen Symptomenkomplex des Auges, der jetzt in typischer Weise vorliegt, in Betracht ziehen, so können wir die genannten Erscheinungen ebenfalls ungezwungen als Sympathicuserscheinungen deuten. Über die grosse Bedeutung, die das Auftreten derartiger Sympathicusstörungen lange Zeit vor dem Ausbruch des Leidens nicht nur in klinischer Hinsicht hat, sondern auch für den forensischen Beurteiler haben könnte, werden

wir bei Besprechung der traumatischen Ätiologie zu handeln haben.

Fall 4. Typische cervikale Syringomyelie des Morvanschen Typus einige Monate nach einer Eisensplitterverletzung mit folgendem periostalen Panaritium und Amputation des betreffenden Fingers beginnend; langsame Progression.

Anamnese: W. W., 34jähr. Wagner. Pat. ist normal, ohne Kunsthilfe geboren. Heredität ohne Belang.

Pat. war stets gesund als Kind und Jüngling. Mit 20 Jahren (kurz vor der Aushebung) wurde ihm der linke Ellenbogen durch das Triebrad einer Maschine in sehr schmerzhafter Weise kontusioniert; Ellenbogen ist seitdem nicht wieder voll beweglich geworden, war aber nicht deformiert. Pat. wurde Ersatzreservist 1. Aufgebots.

Pat. war bis vor einigen Jahren ganz gesund und sehr stark. Neben seinem Amt als Geometergehilfe beschäftigte er sich mit Speichenschneiden (einer anscheinend sehr anstrengenden Arbeit, die jugendliche und ältere Arbeiter überhaupt nicht, kräftige Arbeiter in den mittleren Jahren angeblich nur 4—5 Jahre aushalten können). Im Juni 1901 (oder 1902) verunglückte Pat., indem ihm ein Eisensplitter in den rechten Zeigefinger eindrang. Pat. spürte enorme Schmerzen, die noch zunahmen, als sich durch Infektion ein periostales Panaritium entwickelte. Vor Schmerzen hat Pat. damals mehrere Nächte nicht schlafen können. Amputation des Fingers (in Narkose) nach einigen Wochen. Pat. musste ca. $2^1/_2$ Monate die Arbeit aussetzen. Als er dann im Oktober die Arbeit wieder aufnahm, fiel ihm auf, dass die Finger weniger an grober Kraft als an Geschicklichkeit immer mehr abnahmen. Nach weiteren 3—4 Monaten wurde Pat. zu den feineren Messgehilfenarbeiten (Senkblei, Teodolithregulierung), die er bis vor dem Unfall vorzüglich verrichtete, völlig untauglich und musste diesen Beruf aufgeben. Die Geschicklichkeit beider Hände (rechts mehr als links) hat nun immer mehr in den letzten Jahren abgenommen, die Finger verkrümmten, nahmen eigentümliche Formen an. Ausserdem bemerkte Pat. in den letzten 2 Jahren auch eine deutliche Abnahme des Temperaturgefühls (besonders wenn die Hände kalt sind) sowie des Schmerzsinns. Die zahlreichen Schrunden an den Händen fühlt Pat. jetzt absolut nicht mehr.

Status: Normal gebauter Mann, vorzügliche Muskulatur, guter Ernährungszustand. Innere Organe (Herz, Lunge und Abdominalorgane) völlig intakt. Urin frei von Albumen und Saccharum. Temperatur afebril.

Nervensystem: Hirnnerven intakt. Lidspalten different, r. > l., Pupillen nicht deutlich different, auf Licht und bei Konvergenz normal reagierend, kein Nystagmus. Fundus oculi normal.

Sympathicus sonst intakt, speziell keine Hemihyperidrosis.

Motilität: Beide Hände, besonders die rechte, sind auffallend gross und klobig. Die Haut, besonders der rechten Palma manus, ist stark verdickt, z. T. blass, z. T. zyanotisch. Die vordersten Phalangen des 2. und 3. Fingers (rechts) fehlen. Die vordersten Phalangen des 2. und 4. Fingers (links) sind auffallend abgestumpft und kurz; durchweg starke Verunstal-

tungen der Nägel. An zahlreichen Stellen völlig indolente Schrunden und kleine Geschwüre an Händen, Unterarmen und Ellenbogen (besonders dem linken Ellenbogen).

Starke Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders des Ulnarisgebiets rechts, links geringere Atrophie, besonders des Thenar und Hypothenar. Unter- und Oberarmmuskeln völlig intakt, desgleichen Schultergürtel bis auf geringe Atrophie der Mm. infraspinati. Die Funktionsprüfung der Hände ergiebt neben Abnahme der groben Kraft leichte Koordinationsstörungen bei feineren Bewegungen, keinen Tremor, keine Spontanbewegungen. Die unteren Extremitäten sind äusserlich und funktionell völlig intakt, ebenso die Rumpfmuskulatur. Deutliche contralaterale Mitbewegungen bei Prüfung der Bewegungen der Hände (von rechts nach links und umgekehrt).

Die Sensibilität (s. Fig.) zeigte kaum merkliche Spuren von taktiler Hypästhesie an den Fingern, weit ausgebreitete Hypalgesie an beiden Händen und Unterarmen und eine bis über die Schultern reichende Thermhypästhesie resp. Anästhesie. Muskel- und Gelenksensibilität schienen bei grober Prüfung nicht gestört, bei galvanomuskulärer Prüfung zeigten beide jedoch verschiedengradige Herabsetzung; Drucksinn meist intakt; Stereognosie völlig erhalten.

Reflexe: Kieferreflex schwach +, Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sämtlich erloschen, Patellar- und Fersenreflexe l. = r., gesteigert, kein Babinski, kein Strümpell, kein Oppenheim. Bauch- und Kremasterreflexe intakt.

Die Wirbelsäule zeigt eine deutliche dorsale Skoliose; Blase, Mastdarm und Potenz normal.

Epikritisch betrachtet ist das klinische Bild des Falles klar und keiner näheren Besprechung bedürftig. Es handelt sich um eine typische cervikale Gliose und Syringomyelie, bei denen die umschriebenen Muskelatrophien zurück- und die groben trophischen Störungen der Haut und Knochen hervortreten: das typische Bild der noch nicht weit vorgeschrittenen maladie de Morvan. Auffallend waren bei diesem Patienten die relativ geringen (subjektiven) funktionellen Ausfallserscheinungen an den oberen Extremitäten, die sich fast ausschliesslich auf feinere Koordinationen beschränkten, die grobe Kraft aber (subjektiv) unbeeinflusst liessen. An den ersteren liess sich anamnestisch (s. o.) die Entwicklung des Leidens studieren und genauer datieren. Auch der Umstand, dass Patient schon lange vor dem Ausbruch der Gliose einige eingreifende periphere Traumata erlitten hatte, die durchweg, wie das auslösende Eisensplittertrauma, höchst schmerzhaft waren, gestattet im Vergleich zu den häufigen völlig indolenten Verletzungen der letzten Jahren eine genauere zeitliche Eingrenzung des Leidens.

Sympathicuserscheinungen, die uns, wie später auszuführen sein wird, auf eine kongenitale Disposition zur Gliose hinweisen können, fehlten bei unserem Patienten vor dem Unfall völlig. Von der leichten

Lidspaltendifferenz hat Patient, wie die meisten mit einer derartigen Abnormität behafteten Männer, keine Ahnung. Die Art der traumatischen Entstehung, die lebhaft an diejenige der Fälle von Miess erinnert, wird später zu besprechen sein.

Was die sensiblen Störungen anbetrifft, so finden wir die typische partielle Empfindungslähmung, bei der wieder, wie in den allermeisten der von mir beobachteten Fälle, die Thermhypästhesie (speziell für Wärme) die Schmerzgefühlsstörung an Ausbreitung bei weitem überragte. An der äussersten Peripherie (den Fingern) treffen wir wieder die nur selten fehlenden Störungen der taktilen Empfindung, die tieferen Empfindungsqualitäten waren nur wenig geschädigt: bei galvanischer Prüfung zeigte die Muskelsensibilität eine geringere, die Gelenksensibilität eine etwas stärkere Herabsetzung. Der Drucksinn war intakt, die Stereognosie nicht nachweisbar geschädigt.

Schlesinger nennt die Störungen der Muskel- (und Gelenk-) sensibilität keine regelmässige Erscheinung bei Syringomyelie. Demgegenüber möchte ich betonen, dass ich mit der erwähnten galvanomuskulären Methode, ebenso wie in diesem Falle, so auch in anderen, bei denen die gewöhnliche Prüfung der tiefen Sensibilität durch passive Gelenkbewegungen u. dgl. keinen Verdacht einer Gelenk- und Muskelbewegungssinnstörung erweckt hatte, geringe, aber sehr deutliche und quantitativ genau abzugrenzende Störungen dieser Gefühlsqualitäten gefunden habe. Ich habe diese Methode bis jetzt bei ca. 10 Fällen von Syringomyelie angewandt und in keinem Fall normale Verhältnisse gefunden, so dass es mir recht wahrscheinlich wird, dass diese Defekte der tiefen Gefühlsqualitäten einen — zwar weniger manifesten — integrierenden Bestandteil der gliotischen Sensibilitätsstörung ausmachen. Ebenso glaube ich, dass stereognostische Störungen bei Syringomyelie häufiger sind, als bisher angenommen wurde.

Was den Drucksinn der Haut und Muskeln sowie des Periosts anbetrifft, so stimme ich Schlesinger bei, der ihn als nur selten geschädigt anführt.

Gröbere Störungen des Drucksinns habe ich bei Syringomyelie noch nicht gesehen. So oft ich sie, bei starken Störungen der Algesie und tiefen Sensibilität erwartete, so oft vermisste ich sie zu meinem Erstaunen. Auf die von Schlesinger angegebene Differenzierung des Hautdrucksinns habe ich nicht geachtet. Ihr grosses theoretisches Interesse — Abgrenzung der Druckempfindung der Haut von dem Schmerzsinn — liegt auf der Hand, wenngleich es nach den Untersuchungen von Strümpell recht unwahrscheinlich erscheinen muss, dass sich Drucksinn und Schmerzempfindung der Haut überhaupt differenzieren lassen. Es spricht vieles dafür, dass die Haut

einen Drucksinn für sich nicht besitzt und Druckreize erst verspürt, wenn sie die Schmerzschwelle erreichen.

Fall 5. Syringomyelia cervicalis et dorsalis, anfangs als rasch verlaufende spinale Amyotrophie imponierend. Beginn nach hochgradiger Überanstrengung der rechten Hand bei sehr geschwächtem Allgemeinzustand (Rekonvaleszenz einer schweren Herzfehlerdekompensation). Manifestwerden der dissoziierten Empfindungslähmung erst nach mehreren Monaten.

Jakob G, 33jähr. Mechaniker von C.

Keinerlei nervöse Belastung. Pat. wurde in normaler Geburt gesund geboren. Keine wesentlichen Kinderkrankheiten. Seit dem 15. Jahr Mechaniker. Kein Potatorium, keine Lues, keine Bleiintoxikation, keine akuten Traumata.

Mit 20 Jahren akute Polyarthritis mit Herzbeteiligung, seitdem Herzfehler. Weitere, leichtere Rezidive der Polyarthritis. In der Zwischenzeit stets voll arbeitsfähig.

Im März und April 1903 macht Pat. eine schwere und bedrohliche Kompensationsstörung durch, litt an Ödemen der Beine, Ascites und schweren subjektiven Erscheinungen. Kaum einigermassen genesen nahm er Anfang Mai 1903 eine neue Stelle in einer elektrotechnischen Werkstatt an und hatte hier — im Akkord — viele Wochen lang 13—16 Stunden pro Tag zu arbeiten. Ganz vorwiegend war dabei die rechte Hand beschäftigt mit der Anfertigung kleinster Maschinenteile. Nachdem Pat. in dieser unsinnigen Weise einige Wochen (3—5) gearbeitet hatte, merkt er allmählich, dass er immer leichter mit der rechten Hand ermüdete, dass diese steifer und schwächer wurde. Bald beobachtete er auch eine Abmagerung der kleinen Handmuskeln, vor allen des Daumenballens, die ganz langsame Fortschritte machte. Von Anfang an leichte Parästhesien, Kältegefühl u. s. w. in der Hand, niemals die geringsten Schmerzen, Hyperästhesien u. dergl. Frühjahr 1904 bemerkte Pat., dass auch die Muskeln des rechten Unterarms, dann der rechte Oberarm und schliesslich die Brustmuskeln schwach und dünn wurden. Zugleich bemerkt er ein sehr lästiges Flimmern und Zucken in den Muskeln, das nachts stark zunahm. In der allerletzten Zeit traten Schwäche und Flimmern auch in den bisher gesunden linken Oberarm- und Schultermuskeln auf. Die unteren Extremitäten zeigten seit einiger Zeit ein leichtes Zittern und geringe Unbeholfenheit beim Gehen. Keine Augenerscheinungen. Blase, Mastdarm und Potenz intakt.

Status: Schmaler, schwächlicher Mann. Anämie. Typische Stenose und Insuffizienz der Valv. mitralis mit starker Verbreiterung des Cor nach rechts und links. Zur Zeit Kompensation; keine Stauungserscheinungen. Urin frei von Albumen und Saccharum. Temperatur normal.

Nervensystem: Hirnnerven intakt (inkl. motor. N. V.) Pupillen, Visus, Fundus und Gesichtsfeld ohne jede Veränderung. Keine oculopupillären, vasomotorischen oder sekretorischen Sympathicuserscheinungen.

Motilität: Hochgradige Atrophie und Parese aller kleinen Handmuskeln rechts, typische Affenhand ohne Krallenkontraktur. Geringere Atrophie und Schwäche aller Muskeln des Unterarms, Atrophie des M. biceps, weniger des Triceps und Supinator longus, M. deltoideus in den hinteren und seitlichen Partien atrophisch, Atrophie des M. pectoralis maj.

Geringe Schwäche des rechten Musc. cucullaris, besonders in der oberen Partie.

M. sternocleidomast. und alle anderen Halsmuskeln, die Muskeln des Schulterblattes, die Mm. teretes, latissimus dorsi und serratus anticus völlig intakt.

Die linke obere Extremität zeigt nur im M. deltoideus und im Hypothenar geringe Schwäche und Atrophie.

Brust-, Bauch- und Rückenmuskeln, spez. Erector trunci völlig normal.

Trophische Störungen in der kranken rechten Hand fehlen, vasomotorische Veränderungen in Gestalt von heller Rötung und auffallender Kälte deutlich. Enorme fibrilläre Zuckungen im ganzen Bereich der atrophischen Muskeln, auch in den anscheinend noch gesunden M. cucullaris sin., triceps und biceps sin.

Sensibilität: Der rechte Arm und rechte Brust- und Rückenseite (hier in Form einer kurzen halben Weste), sowie Hals und Gesicht bis in den mittleren Bereich des N. V zeigen eine recht geringe Herabsetzung der taktilen Empfindung, eine etwas stärkere (aber noch mässige) Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinns. Die tiefere Sensibilität, Muskel- und Gelenksinn sowie die Stereognosie ungestört; ebenso der Drucksinn.

Reflexe: Kiefer- und Masseterenreflexe normal. Triceps- und Vorderarmreflexe rechts lebhaft, links noch stärker erhöht. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, kein Babinski, kein Strümpell, kein Oppenheimsches Phänomen. Bauchreflexe fehlen rechts (1—3), links schwach. Kremasterreflexe l. = r., Plantarreflex l. = r. Wirbelsäule völlig intakt, keine Skoliose. Blase, Mastdarm und Potenz intakt.

Elektrische Untersuchung: Die atrophischen Muskeln (kleine Handmuskeln rechts, rechter Deltoideus, Pectoralis u. s. w.) zeigen teils stark herabgesetzte, teils fehlende Reaktion auf faradische indirekte und direkte Reizung, dabei alle deutliche träge Zuckung, ASZ > KSZ, also partielle oder totale EaR. In den fibrillär zuckenden, funktionell noch intakten Muskeln des linken Oberarms und der linken Hand normales elektrisches Verhalten.

Im Verlauf (während 6 wöchiger Beobachtung) zeigte sich nun eine rasche Zunahme der Atrophie der rechten oberen Extremität und einiger Muskeln des linken Arms, starke Ausbreitung der fibrillären Zuckungen auf einige noch unbefallene Muskeln. Dabei besserte sich angeblich die Sensibilität, d. i. die Tasttaubheit der rechten Hand nahm bald ab, ebenso die der rechten Oberkörperhälfte. Die Untersuchung zeigte nun Mitte November, dass die taktile Hypästhesie — ganz minimal — nur noch einige Stellen der rechten Hand und Brust betraf, während der ganze frühere hypästhetische Bereich von einer hochgradigen Hypalgesie und einer nur wenig geringeren Thermhypästhesie betroffen war. Wir hatten also jetzt eine durchaus typische dissoziierte Empfindungslähmung vor uns.

Bei der Epikrise dieses entschieden atypischen Falles von Syringomyelie möchte ich zunächst auf die die Diagnose sichernden Symptome hinweisen: Auf die ganz dem häufigsten Cervikaltypus entsprechend lokalisierten Muskelatrophien der oberen Extremitäten und auf die das Segmentbereich der Motilitätsstörung nach oben und unten

weit überschreitenden sensiblen Störungen, die anfangs nur in geringer, später in klassischer Weise den Charakter der partiellen Empfindungslähmung trugen. Diese beiden Symptomenkomplexe verbürgen uns die gestellte Diagnose.

Eigentümlich ist das Verhalten der Sehnenreflexe der oberen Körperhälfte. Während Kiefer- und Masseterenreflex noch normal, findet sich in beiden oberen Extremitäten (auch an der hochgradig atrophischen rechten) eine auffallende Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe. Wie Schlesinger mit Recht betont, ist dies ein bei Syringomyelie durchaus ungewöhnliches Verhalten, das ich unter meinen sämtlichen Fällen von Syringomyelie zum ersten Mal beobachtete. Immerhin zeigen die von Schlesinger zitierten Fälle Reymonds und Strümpells dieselbe Steigerung der Sehnenreflexe der oberen Extremität.

Anatomisch kann man sie leicht durch eine Schädigung der Pyramidenseitenstränge in einem hohen Cervikalsegment oberhalb des trophischen Graus für die atrophierenden Muskeln erklären, resp. durch eine Kombination mit einer zu der Syringomyelie tretenden Systemdegeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Die erstere Annahme scheint die wahrscheinlichere, umsomehr, als wir wissen, wie hoch hinauf im Bulbus medullae sich die letzten Ausläufer der Spaltbildung erstrecken können, resp. wo diese nicht mehr möglich ist, es zu Veränderungen des Aquaeductus und der Ventrikel kommen kann. So sind jedenfalls die Fälle zu deuten, bei denen auch eine Steigerung der Kiefer- und Masseterenreflexe vorhanden war, die wir nicht anders erklären können, als durch eine Schädigung genannten Ursprungs der zentralen (supranukleären) Bahnen des motorischen N. V.

Die Sehnenreflexe der unteren Extremität waren gesteigert, wie wir das in nahezu allen Fällen von Syringomyelie finden. Dass das Babinskische Zehenphänomen fehlte — wie in manchen Fällen von Syringomyelie —, ist nicht auffallend. Dies Verhalten — der negative Ausfall des Phänomens bei deutlicher Läsion der Pyramidenbahn — ist übrigens nicht der Syringomyelie besonders eigentümlich, wie Schlesinger anzunehmen scheint, sondern findet sich in ganz derselben Weise bei vielen anderen mit spastischer Parese oder blosser Hypertonie der U.-E. verknüpften cerebrospinalen Krankheiten, z. B. bei multipler Sklerose, bei amyotrophischer Lateralsklerose und kombinierter Systemerkrankung, oft auch bei cerebralen Lähmungen. In noch höherem Grade gilt diese Inkonstanz aber für das Strümpellsche Tibialisphänomen, das bei unserem Patienten ebenfalls fehlte. Nachdem ich jetzt dies Phänomen seit über 2 Jahren an fast allen Patienten mit Sehnenreflexsteigerung geprüft habe, habe ich den Eindruck ge-

wonnen, dass es zwar häufig bei spastischen Paresen oder auch einfachen Hypertonien ohne Störung der groben Kraft zu finden ist, aber auch nicht selten gerade dann fehlt, wenn man es differentialdiagnostisch verwenden möchte; andererseits ist es bei einfacher nervöser Reflexsteigerung bei Hysterie, Neurasthenie nicht selten. Einmal sah ich das Phänomen bei einer hysterischen Kontraktur und Paraparese (deren hysterischen Charakter ich dadurch nachweisen konnte, dass Kontraktur und Parese nach einmaliger Faradisierung schwanden).

Das Fehlen des Oppenheimschen Phänomens möchte ich ebenfalls nicht als irgendwie bemerkenswert bezeichnen. Dies Phänomen findet sich nach meiner Erfahrung nur in einem so geringen Bruchteil der Fälle von Pyramidenbahnläsion, dass es uns diagnostisch nur selten helfen kann. Allerdings den Eindruck kann ich nicht unterdrücken: wenn es vorhanden ist, so ist es ein einwandsfreier diagnostischer Beweis, einwandsfreier, als die Phänomene Babinskis und v. Strümpells, weil es nicht, wie das erstere in seltenen, das letztere in häufigen Fällen bei anderen nicht organischen Reflexsteigerungen imitiert werden kann.[1])

Um die Frage nach den Reflexen an diesem Fall zu erledigen: Unser Patient zeigte ein Fehlen aller 3 Bauchreflexe der rechten Seite und Herabsetzung des homolateralen Plantarreflexes. Schlesinger, der den Hautreflexen bei Syringomyelie nur wenige Zeilen widmet, schildert die Hautreflexe „zumeist gesteigert". Dem kann ich sowohl nach diesem wie nach manchen anderen Fällen von Syringomyelie nicht zustimmen: im Gegenteil fand ich die Bauch- und Plantarreflexe auf der Seite der stärkeren Atrophie der O.-E. und stärkeren Hypertonie der U.-E. recht häufig herabgesetzt oder fehlend, auch ohne dass Störungen der taktilen Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, die Schlesinger als Erklärung supponiert, an den betreffenden Partien vorhanden gewesen wären.

Dass endlich zwei weitere Symptome der Syringomyelie, die Sympathicusläsion und die Skoliose der Wirbelsäule, bei unserem Patienten fehlten, kann uns nicht beirren, wenn wir erwägen, dass diese Erscheinungen bei Syringomyelie nur in 25 Proz., resp. 15 Proz. (Schlesinger) beobachtet werden. Ich möchte übrigens diese beiden Prozentzahlen für entschieden zu niedrig halten und für die Skoliose

1) Ich spreche — um nicht missverstanden zu werden — nur von einer Imitation, d. i. Vortäuschung des Babinski durch rasche Fluchtbewegung oder unbestimmte Wackelbewegungen der grossen Zehe; ich bin dabei der festen Überzeugung, dass sich der echte Babinski (träge Dorsalflexion der grossen Zehe) nur bei organischen Pyramidenbahnläsionen findet.

der Zahl von Bruhl und Astié (bis 80 Proz.) zuneigen. Für die Sympathicusmitbeteiligung fehlen mir zahlenmässige Angaben, ich erinnere mich aber nicht, sie unter allen meinen Fällen häufiger als 2—3 mal vermisst zu haben.

Fall 6. Schwere Syringomyelia cervicalis et dorsalis humero-scapularen Typus, langsam und latent entstehend nach einem Trauma der Halswirbelsäule und des Kopfes. Sehr langsame, fast unmerkliche Progression innerhalb der ersten Jahre, dann rascher Verlauf.

A. G., 31jähriger Landwirt von G. Mutter rheumatisch, sonst Heredität ohne Belang. Patient wurde in leichtem Partus normal geboren. Im ersten Lebensjahr überstand Patient eine Gehirnerkrankung von längerer Dauer, von der er völlig genas. In der Schule vorzüglicher Turner. Wegen einer Otitis media chronica nur Ersatzreservist beim Train (also im übrigen tauglich). Als Landwirt vom 14. Jahre an stets voll arbeitsfähig. Keine Lues, kein Potatorium.

Mit 24 Jahren erlitt Patient einen schweren Unfall: Beim Holzfällen fiel ihm ein Baumstamm auf den Rücken und Hinterkopf und schlug ihn zu Boden. Patient blieb nun $2^1/_2$ Stunden völlig bewusstlos und erholte sich nur langsam. Lähmungen in irgend einer Extremität will er nicht gehabt haben. Er war nur im allgemeinen schwer leidend, hatte die Erscheinungen der Commotio cerebri und medullae spinalis. Nach einigen Wochen erholte er sich und konnte nach einem Monat einige leichtere Arbeiten verrichten. Jedoch verspürte er die Nachwehen des Unfalls noch lange Zeit in Gestalt von Schmerzen und Unbehagen im Rücken und Schultern. Ca. zwei Jahren nach dem Unfall entwickelte sich auf der linken Schulter ein Geschwür resp. eine Eiterbeule, die zu Kinderfaustgrösse anschwoll und allmählich spontan aufbrach. Dieser Abszess machte nun auffallenderweise gar keine besonderen Beschwerden, so dass er trotz der beträchtlichen Grösse der Geschwulst keine ärztliche Behandlung aufsuchte, sondern die grosse Geschwürsfläche ruhig der Selbstheilung überliess, die auffallend lange dauerte. Seit dieser Zeit litt er bisweilen an wenig oder gar nicht schmerzhaften Rhagaden der Hände. Im Beginn des J. 1904 erkrankte Patient nach einer Erkältung mit Fieber an einer plötzlichen starken Anschwellung des linken Arms mit intensiver Rötung und später bläulicher Verfärbung; dabei nicht die geringste Schmerzempfindung im Arm. Nach 3 Tagen Abschwellung des Arms, der nun allmählich, besonders in der Schulter, schwächer wurde. Nach 8 Tagen beobachtete Patient eine grosse Eitergeschwulst am rechten Ellenbogen, die sich ebenfalls ganz schmerzlos entwickelt hatte (Bursitis olecrani); bald darnach völlig indolente Auschwellung des rechten Arms und bald folgende Entwicklung von Paresen in rechter Hand und Schulter. Zugleich bemerkte Patient, dass er sich sehr häufig die Finger verletzte oder verbrannte, ohne es zu merken, besonders aber, dass Veränderungen an den Nägeln der rechten Hand erfolgten. Schliesslich schwoll die ganze rechte Hand tatzenartig an. Mit den Paresen und Gefühlsstörungen an den Armen kam es auch zu einer Schwäche, Unsicherheit und Steifigkeit des linken, später auch des rechten Beins, die bis heute rasch zugenommen hat.

Sprache, Schlucken, Kauen intakt; ebenso nie Störungen von Blase und Mastdarm. Von der hochgradigen Skoliose und Kyphose weiss Patient eigentlich wenig anzugeben. Sie hat z. Zt. seiner militärischen Musterung (20.—23. Jahr) sicher nicht bestanden und soll sich erst in den letzten Jahren schleichend entwickelt haben.

Dagegen gibt Patient mit Bestimmtheit an, dass er seit seinem 12. Jahre beständig an der rechten Gesichtshälfte stark schwitze und erröte.

Befund: Mittelgrosser Mann mit beträchtlicher Kyphoskoliose, nicht anämisch. Innere Organe, Herz und Lungen gesund, ebenso die Bauchorgane. Urin ohne Alb. und Sacch. Nervensystem: Hirnnerven alle intakt (exkl. sensibl. Trigeminus), keine Bulbärsymptome.

Augen: Lidspalten und Pupillen l. = r., normale Reaktion auf Licht, Konvergenz und Schmerzreize l. u. r., Visus und Fundus normal. Kein Nystagmus. Sympathicus: Hochgradige, fast beständige Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte mit geringer Hemihyperämie. Speichelsekretion l. = r.

Motilität: Rechts enorme Tatzenhand, diffuse Schwellung des Carpus und der Finger mit zum Teil livider, zum Teil (besonders auf der Vola) leichenblasser Verfärbung, starke Hyperkeratosis der Vola; die vordersten Phalangen zum Teil verkürzt, starke Onychien. Zahlreiche tiefe Schrunden zwischen den Fingern und an den Kuppen der Finger der linken Hand. Die grobe Kraft der Hände resp. der kleinen Handmuskeln ist ziemlich gut, irgendwie feinere Bewegungen durch Koordinationsstörungen gehindert. Unterarme l. und r. frei von Paresen und Atrophien. Am rechten Ellenbogen die Reste einer völlig indolenten Bursitis olecrani. Geringe Parese und Atrophie der rechten Triceps, Deltoideus, Pectoralis maj. und rechten Supraspinatus; völliger Schwund des linken Infraspinatus und des unteren Teils des Cucullaris sin. Über der l. Schulter eine halbhandtellergrosse strahlige Narbe (von dem indolenten Abszess 2 Jahre post trauma). Mässige, aber deutliche Schwäche des Erector trunci.

Die Beine zeigen im Liegen deutliche Hypertonie der Muskeln, der Gang ist spastisch (l. auch paretisch) und dabei deutlich schwankend und bisweilen taumelnd. Ausgesprochenes Rombergsches Phänomen.

Sensibilität: Ausgebreitete dissoziierte Empfindungslähmung; komplete Wärmeanästhesie an beiden Armen, Wärmehypästhesie am Hals (bis in den Ramus II nerv. trigemini hinein) und Rumpf sowie an den Oberschenkeln, rechts handbreit oberhalb, links handbreit unterhalb des Knies aufhörend. Kälteanästhesie an beiden Händen und Unterarmen, Hypästhesie an den Oberarmen und Schultern (in einem Gürtelzahn geringe Hyperästhesie für Kälte); in etwa demselben Bereich Herabsetzung der Schmerzempfindung; an den Händen komplete Analgesie. Der Tastsinn ist (für feine Pinselberührungen) nur in dem Ulnarisbezirk beider Hände gestört, sonst an Armen und Rumpf nirgends. Gelenksensibilität hochgradig herabgesetzt in Fingern und Handgelenk. Muskelsensibilität ebenfalls herabgesetzt. Stereognosie der Hände fast erloschen.

Reflexe: Tricepsreflex links gesteigert, rechts herabgesetzt. Vorderarmreflex links gesteigert, rechts herabgesetzt.

Patellerreflex r. > l., beide hochgradig gesteigert.

Achillessehnenreflexe: Links u. rechts Fussklonus.

Bauchreflexe: l. = r. 1—3, schwach angedeutet.
Kremasterreflexe l. = r. 1—3, schwach angedeutet.
Plantarreflexe: links und rechts deutlicher Babinski (schon spontan).
Strümpellsches Tibialisphänomen links und rechts deutlich, Oppenheimssches Phänomen links und rechts fehlend.
Blase, Mastdarm und Potenz intakt.
Beträchtliche Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Der Thorax erscheint durch den nach vorn und unten gebeugten Kopf und das Nachvornsinken der Schultern auffallend schmal und eingefallen (thorax en bateau).
Elektrische Untersuchung: Faradisch indirekt und direkt starke Herabsetzung an allen atrophischen Muskeln, kompletes Fehlen jeder galvanischen und faradischen Reaktion in Musc. supraspinat. dext. Im Musc. infraspinat. sin. und Cucullaris sin. deutliche galvanische direkte EaR mit träger Zuckung und Anodenprävalenz.

Epikrise: An der Diagnose Syringomyelie kann auch in diesem Fall kein Zweifel sein. Es ist, was trophische Störungen, Störungen der Kraft und Koordination von oberen und unteren Extremitäten anbetrifft, der schwerste Fall von den bisher mitgeteilten. Er kann in jeder Beziehung als klassischer humero-scapularer Typus der Syringomyelie gelten: vor allem finden wir die veränderte Konfiguration der Schultern und damit des Brustkorbes. Die Schultern sind vorgefallen und seitlich (durch Atrophie des Deltoideus) abgeflacht, der Kopf sinkt etwas auf die Brust, diese ist eingefallen und erinnert an den thorax en bateau von P. Marie. Dazu kommen Atrophien vereinzelter Muskeln des Schultergürtels (vor allem der Supra- und Infraspinati) und des Humerus, und die Schwäche des Erector trumci. Kurz, das äussere Bild, die Konfiguration von Brust und Schultern gleicht dem der Dystrophie. Die ausgebreitete dissozierte Empfindungslähmung, die spastische Parese und lokomotorische Ataxie der Beine und der degenerative Charakter der Atrophien klären natürlich alle Zweifel über den Fall.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen anderer Autoren, die beim humeroscapularen Typus relativ spärliche und späte partielle Empfindungslähmung fanden, zeigt unser Patient eine ganz enorme Ausdehnung der Wärmesinnstörung, die, ausgenommen den Scheitelteil des Kopfs und die Unterschenkel, eigentlich den ganzen Körper betrifft. Geringer und nur auf die Arme sich erstreckend finden wir Kälte und Schmerzsinnsstörungen, während der Tastsinn nur im Ulnarisgebiet der Hände gestört ist.

Die Gefühlsstörungen scheinen in unserem Falle auch den motorischen zeitlich weit vorausgeeilt zu sein, wie der indolente Karbunkel der linken Schulter und schmerzlose Schrunden schon $2^1/_2$ Jahre vor dem Manifestwerden von Bewegungsstörungen zeigen. Dies ist be-

merkenswert, da die humero-scapularen Fälle, wie Schlesinger betont, im allgemeinen erst spät, womöglich erst nach Ausbildung erheblicher Atrophien und Paresen Gefühlsstörungen erkennen lassen.

Bulbäre Erscheinungen, die bei diesem Typus relativ häufig sind, fehlen bei unserem Patient bislang völlig. Auffallend sind bei unserem Patienten weiter die ungewöhnlich hochgradigen Störungen der tieferen Sensibilität: der Gelenksinn der Finger war völlig, der der Handgelenke fast komplet aufgehoben; ebenso bestand beträchtliche Herabsetzung der Muskelsensibilität (des Kontraktionsgefühls) bei Prüfung des galvanomuskulären Verhaltens. Dementsprechend finden wir eine absolute Aufhebung der Stereognosie der Hände auch in den Teilen, die normales taktiles Empfinden zeigten. Der Drucksinn, zeigte jedoch ein den übrigen Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität keineswegs adäquates Verhalten: er war speziell an den Muskeln der Unterarme nahezu normal. Ebenso erschien mir die periostale Sensibilität annähernd normal zu sein.

Von Störungen der Motilität fielen neben der bei Syringomyelie ja nicht ungewöhnlichen mit Spasmen gemischten Ataxie der Beine die Koordinationsstörungen der Hände, deren grobe Kraft noch nahezu normal war, auf. Es handelte sich weder um einen Intentionstremor, noch um eine ausfahrende, die Grenzen der Zweckmässigkeit quantitativ überschreitende Ataxie, sondern um eine einfache hochgradige Ungeschicklichkeit, um langsame, mit normaler Kraft, aber in unzweckmässiger Art und Reihenfolge ausgeführte Bewegungen, kurz um eine Art — sit venia verbo — ruhiger Ataxie, wie wir sie gelegentlich auch bei multipler Sklerose und Tabes superior sehen.

Auch Spontanbewegungen zeigte Patient an den oberen Extremitäten nicht selten. Sie bestanden nicht, wie in den meisten Fällen von syringomyelitischen motorischen Reizerscheinungen, in choreiformen oder tremorartigen Bewegungen, waren auch nicht nach Art des Intentionstremors auf intendierte Bewegungen gepflanzt, sondern erfolgten in Gestalt ganz ruhiger leichter Supination des Handgelenks, von mässigen Extensionen und Flexionen der Finger, die ihrer Intensität und Art nach den Eindruck intendierter Bewegungen machten, aber sichere, durch den Willen nicht — oder wenigstens nur im Moment zu hemmende — Spontanbewegungen waren. Sie traten übrigens besonders deutlich im Anschluss an contralaterale Mitbewegungen auf. Wir finden hierin ein adäquates Verhalten mit Spontanbewegungen (Athetose u. s. w.) Encephalitischer, die ebenfalls, wenn sie besonders ausgesprochene Spontanbewegungen zeigten, eine besondere Prädilektion für contralaterale Mitbewegungen und im Anschluss an diese Mit-

bewegungen eine Steigerung ihrer unwillkürlichen Motilität, der Athetose und Chorea zeigten.

Anatomisch möchte ich nur kurz auf die ausserordentlich lange, fast alle cervikalen, dorsalen und einen Teil der lumbalen betreffende Affektion des hinteren Graus hinweisen (vgl. die Ausdehnung der Wärmehypästhesie). Die grauen Vordersäulen scheinen ihren Hauptdefekt in den oberen und mittleren Cervikalsegmenten zu tragen.

In ungewöhnlich reichlicher Art finden wir in unserem Fall auch Störungen von seiten der Bahnen und Stränge der weissen Substanz. Für die spastische Parese der unteren Extremitäten müssen wir eine Erklärung in einer wahrscheinlich hochsitzenden (vgl. Steigerung des linken Tricepsreflexes) Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn (mit sekundär absteigender Degeneration) suchen; die Koordinationsstörungen der oberen und unteren Extremitäten in Gestalt von Ataxie weisen auf eine Mitbeteiligung der Hinterstränge, die ja bei Syringomyelie häufig genug gefunden worden ist. Für das besonders im Beginn der Beobachtung stark hervortretende, an cerebellare Ataxie erinnernde Schwanken und Taumeln können wir ein Befallensein der Kleinhirnseitenstrangbahn supponieren, die wir uns entweder direkt oder durch eine Erkrankung der Clarkeschen Säulen geschädigt denken können. Letztere sollen nach den Erfahrungen Schlesingers, Hoffmanns, Flechsigs u. a. auffallenderweise relativ oft von der Spaltbildung verschont bleiben, immerhin können wir sie uns im Hinblick auf die beträchtliche Höhlenbildung in der grauen Substanz leicht als mitgeschädigt vorstellen.

Schliesslich möchte ich auch in diesem Fall auf das Auftreten von sicheren und beträchtlichen Sympathicuserscheinungen (vgl. Hyperhidrosis und Hemihyperaemia dextra) viele Jahre vor dem Trauma und dem Ausbruch der manifesten Syringomyelie hinweisen. Dies Symptom wird uns bei der Beurteilung der traumatischen Ätiologie natürlich von hohem Interesse sein.

Die traumatische Ätiologie.

Wenn wir nun zu dem in unseren Fällen besonders interessierenden Kapitel der traumatischen Ätiologie übergehen, so müssen wir uns die Art des Zustandekommens einer progredierenden Gliose durch eine Trauma klar zu machen versuchen. Mit Schlesinger können wir die Fälle in zwei grosse Gruppen trennen: 1. solche, bei denen das Trauma zentral, d. i. die Wirbelsäule und die Medulla, und 2. solche, bei denen es peripher, etwa eine Extremität traf.

In der ersten Gruppe haben bislang an Zahl die Fälle vorgeherrscht, bei denen das Trauma (Luxation, Luxationsfraktur der Wirbelsäule, schwere Commotio spinalis u. s. w.) akut einen schweren spinalen Lähmungszustand hervorrief. Das Substrat ist in fast allen diesen Fällen die Hämatomyelie, resp. der Erweichungsherd, der durch sie gesetzt ist. Nach den Untersuchungen von Kocher, Minor, Goldscheider und Flatau u. a. wissen wir nun, dass Blutherde im Rückenmark sich fast stets in der Längsrichtung des Organs ausdehnen, eine sehr langgestreckte Form haben und mit Vorliebe die graue Substanz betreffen. Wenn die zerstörte Substanz nun resorbiert wird und einer cystischen Vernarbung Platz macht, so entsteht ein Bild, das in seiner Anordnung — längliche Höhlenbildung in der grauen Substanz — grob anatomisch der Syringomyelie durchaus ähnlich sieht, zumal es auch oft genug cervikal lokalisiert ist. Dieselbe äusserliche Ähnlichkeit mit der genuinen Gliose zeigt darum naturgemäss auch das klinische Bild dieser Fälle: Parese und degenerative Atrophie einer oder beider Extremitäten, meist dissoziierte, die Lähmungssegmente etwas an Ausdehnung überragende Sensibilitätsstörung und hochgradige vasomotorische und trophische Störungen der befallenen Teile und bei geeigneter Lokalisation auch Sympathicusläsion.

Trotzdem sind diese Fälle mit aller Schärfe von der primären Syringomyelie zu trennen. Es ist Kienböcks Verdienst darauf hingewiesen zu haben, dass allen diesen Fällen von „Myelodelese" das charakteristische und entscheidende Merkmal der genuinen Syringomyelie, die echte Progression stets fehlt. Wohl kommt es durch eine Zunahme etwa der trophischen Störungen, Atrophierung der paretischen Muskeln, Athropathie eines Gelenks, Mutilationen u. a. oder durch einen auffallenden Wechsel der trophischen und vasomotorischen Störungen in der Lokalisation (etwa nach einem zweiten Trauma) zu einer scheinbaren Progression des Leidens. Aber alle diese Erscheinungen bedeuten nur den qualitativen Wechsel in den Ausfallswirkungen des getroffenen myelodeletischen Segments; sämtliche Symptome, Paresen, Atrophien, Sensibilitätsstörungen, bleiben absolut beschränkt auf das ursprünglich getroffene Herdgebiet. Nachdem die zuerst akut aufgetretenen ausgebreitetere Gebiete betreffenden Lähmungserscheinungen der Motilität und Sensibilität dem bleibenden Ausfallsgebiet gewichen sind, beharren die Ausfallserscheinungen in ihren Grenzen, oder gehen auch seltener noch etwas zurück. Segmentär progredieren tun sie aber niemals.

Wir haben also mit Kienböck und Schlesinger alle jene Fälle mit Beginn durch einen akuten traumatischen Lähmungszustand und

späterer Scheinprogredienz unbedingt aus der Reihe der traumatischen Syringomyelien auszuschalten.

Unter den neuerdings veröffentlichten Fällen diene als Beispiel dieser traumatischen Pseudo-Gliose der Fall von Steinhausen: Ein Mann erlitt nach einem schweren Rückentrauma eine sofortige Paraplegie beider Beine mit entsprechender Lähmung des Gefühls, der Blase und des Mastdarms. Besserung des rechten Beins in $1\frac{1}{2}$ Jahren; nach 5 Monaten Verschlechterung des Zustandes des linken Beines, das nun innerhalb von 5 Jahren beständig von indolenten Ulzerationen, Gangrän und Mutilation heimgesucht wird. Verf. sieht in dem Fall eine echte traumatische Syringomyelie; wohl mit Unrecht. Denn die Progredienz liegt ganz ausschliesslich in der Zunahme und dem Wechsel der trophischen Veränderungen, deren Ursprungsstelle (die zerstörten Segmentteile) aber stets den gleichen Umfang behalten hat. Denn eine Progredienz im Sinne eines Fortschreitens des Prozesses auf andere Segmente und die von ihnen versorgten motorischen und sensiblen Gebiete hatte keineswegs stattgefunden.

Einen ähnlichen Fall, der rein äusserlich das Symptomenbild der Syringomylia vera bot, beobachtete ich jüngst: 9jähr. Kind, das bei seiner schweren Geburt eine intrapartuale schlaffe atrophische Lähmung beider Unterschenkel, der Blase und des Mastdarms, also eine unfangreiche Läsion des Conus terminalis, vielleicht auch der Cauda zugleich davongetragen hatte. Seit mehreren Jahren Scheinprodienz des Prozesses am linken Bein in Gestalt enormer vasomotorischer (Elephantiasis) und trophischer Störungen (vereiternde Arthropathie, Mutilationen). Das Gebiet der Muskellähmung und der dissoziierten Empfindungslähmung blieb — ohne jede Spur einer Progredienz — immer das gleiche. Die Diagnose musste also trotz der klassischen Trias: atrophische Lähmung, dissoziierte Empfindungslähmung und hochgradigste indolente trophische Störungen, auf Hämatomyelie mit Ausgang in Höhlenbildung und nicht auf traumatische (intrapartuale) Syringomyelie lauten.

Nach Ausschaltung dieser Pseudogliose bleibt aber noch eine — entschieden weit geringere — Anzahl von Fällen, in denen sich, ohne dass das direkt die Wirbelsäule treffende Trauma eine akute motorische und sensible Mono- oder Diplegie oder auch Hemiplegie machte, ohne dass wir also eine akute Hämatomyelie oder traumatische Erweichung grösseren Umfangs annehmen dürfen, Wochen, Monate selbst Jahre lang nach dem Unfall langsam und schleichend, in ihren Anfängen vom Patienten kaum bemerkt, die Syringomyelie entwickelt.

Welcher Modus der Entstehung der häufigste ist, die Auslösung der Gliose durch kleinere, akut vielleicht gar keine oder nur geringe Herdsymptome hervorbringende Blutungen innerhalb des Graus (Westphal, Minor u. a.) oder durch primäre traumatische Erweichung oder schliesslich durch kleinste nur molekulare Veränderungen, die die Zelle in ihrer Vitalität schädigen (Erb, Schmaus), ist wohl noch nicht zu entscheiden. Wenn wir, wie das Schlesinger

tut, einen kausalen Zusammenhang zwischen kleinen intrapartualen Blutungen und einer späteren Syringomyelie (Schultze) zugeben, ist es nur konsequent, wenn wir die gleichen Folgen für derartige Blutungen auch im späteren Lebensalter supponieren und die von Kienböck angefochtenen Fälle von Westphal als einwandfreie anatomische Belege für diese Kategorie anerkennen (wenn auch in dem einen Fall wegen des eigenartigen Sitzes der Höhlenbildung bei der Kürze der Beobachtung die Diagnose Syringomyelie intra vitam nicht gestellt worden ist).

Westphal fand in zwei Fällen von traumatischer Syringomyelie eine langgestreckte Gliose des Lumbal- bis zum Halsmark mit Höhlenbildung, beides auf die graue Substanz beschränkt; dabei in dem Pons und in einzelnen Rindenabschnitten leichtere, kleinere Herde von Gliose. Alle Herde hatten einen einheitlichen hämorrhagischen Grundcharakter, Blutpigment, Durchtränkung der gliösen Wucherung mit Blutfarbstoff. Dabei keine Spur von kongenitaler Missbildung in der Medulla. Besonders bemerkenswert ist, dass in dem einen der Fälle ein schwerer Alkoholismus die Neigung zu Blutungen noch gesteigert hatte, also als disponierende Noxe noch zu dem Trauma trat.

Aber auch, wenn wir die Reste der Blutung selbst, Blutpigment u. s. w. nicht mehr finden, wie dies bei kleineren Blutungen, die jahrelang zurückliegen, die auch zugleich mit dem Zerfall des gliotischen Gewebes der Resorption anheimgefallen sein können, oft genug vorkommen mag, beweist das nichts gegen den hämatomyelitischen Ursprung dieser Fälle von Gliose.

Von unseren Fällen ist in diese Kategorie der Fall 6 zu zählen: das schwere Trauma traf den Hinterkopf und die Halswirbelsäule direkt (ein schwerer Baumstamm stürzte dem Patient ins Genick). Es folgten alle Zeichen einer schweren cerebrospinalen Commotio, Bewusstlosigkeit von zweistündiger Dauer, aber keine eigentlichen Lähmungen. Etwa 2 Jahre nach dem Unfall kommt es zu einem faustgrossen schmerzlosen Karbunkel der linken Schulter. Patient selbst meint, dass sein Leiden noch später, erst 2—3 Jahre nach diesem Karbunkel begonnen hat. Wenn wir aber bedenken, dass Patient die hochgradige Skoliose, die sich seit 3—4 Jahren entwickelt hatte, und die enorm ausgebreitete Sensibilitätsstörung gar nicht als Krankheitssymptome rechnete, werden wir den Beginn weit länger zurückdatieren müssen, als es der Patient selbst tat. (Diesen Mangel des Krankheitsbewusstseins treffen wir bekanntlich gerade bei Syringomyelie auffallend häufig, ein Umstand, der die zeitliche Begrenzung des Leidens besonders im Beginn sehr erschwert.) Sicher ist nur auf Grund der wiederholten militärärztlichen Untersuchung, dass Patient vom 20. bis 23. Jahr noch

keine erkennbaren Zeichen von Gliose, speziell sicher noch keine Muskelatrophien und keine Skoliose darbot (vgl. Anamnese). Im 24. Jahr ereignete sich dann der Unfall. Ich glaube also, dass die chronologische Eingung der Entstehung in diesem Fall einigermassen sicher steht. Auf die Bedeutung der schon vor dem Unfall beobachteten sympathischen Hemihyperhidrosis komme ich noch zurück.

Während wir bei diesem Patient die Entwicklung der Gliose auf eine zentrale, den Kopf und speziell die Halswirbelsäule und damit das Cervikalmark treffende traumatische Schädigung zurückführen konnten, finden wir bei den übrigen Fällen periphere, meist die später erkrankte Extremität verletzende Traumen als einziges ätiologisches Moment betont.

Im Fall 1 und 3 trafen schwere Balken eine Hand und führten ohne äussere Verletzung zu schwerer subkutanen Quetschung und Blutergüssen; im Fall 2 und 4 finden wir durch Quetschung mit einem Steinblock und durch Eisensplitterverletzung Gewebstrennungen und Knochenverletzungen, in beiden Fällen folgten Infektion und Phlegmone, die die Amputation eines Fingers zur Folge hatten.

Der Termin vom Trauma bis zum (subjektiven) Beginn der ersten gliotischen Erscheinungen war verschieden, aber in allen Fällen ziemkurz: Im Fall 1 liessen sich schon, nachdem eben erst Bluterguss und Schwellung zurückgegangen waren, also schon 14 Tage bis 3 Wochen post trauma die ersten ganz leichten sensiblen und motorischen Störungen feststellen, im Fall 3 bemerkte Pat., nachdem die direkten Folgen der subkutanen Quetschung in ca. 1 Monat verschwunden waren, $1^1/_2$—2 Monate nach dem Unfall die ersten sensiblen und koordinatorischen Defekte. Im Fall 2 dauerte der Heilungsverlauf der Verletzung (Infektion, Fingeramputation) 2 Monate, und ca. 2 Monate danach, also etwa 4 Monate post trauma verspürte Pat. Parästhesien und langsam zunehmende Schwäche und Steifigkeit in der betr. Hand; von nun ab langsame unaufhaltsame Progression. Im Fall 4 (Eisensplitterverletzung, Panaritium, Amputation des Fingers, Heilung in $2^1/_2$ Monaten) bemerkte Pat. ca. 4 Monate nach dem Unfall, bei der Wiederaufnahme seiner Arbeit, die ersten sensiblen und koordinatorischen Ausfallserscheinungen. Der Termin vom Unfall bis zum Auftreten der ersten sicheren Symptome schwankt also in unseren Fällen zwischen 3 Wochen und ca. 4 Monaten.

Im Falle 5 treffen wir eine andersartige, ebenfalls aber periphere Auslösung der Syrongomyelie: Beginn unter dem Bilde einer Überanstrengungslähmung einer Hand, nachdem Pat. als Rekonvaleszent von einer schweren Herzdekompensation 3—4 Wochen lang täglich 12—16 Stunden angestrengt als Feinmechaniker tätig war.

In sämmtlichen 5 Fällen liess sich anamnestisch, z. T. auch klinisch (am deutlichsten im Fall 5) eine mehr oder minder langsame, aber stetige Progression des Leidens, Übergreifen von Lähmung und Atrophie auf andere Muskelgruppen oder auch andere Extremitäten sicher feststellen.

Zwei von diesen 5 Fällen hatten homolaterale cervikale Sympathicusstörungen schon jahrelang vor dem Trauma und dem Ausbruch der Syringomyelie gezeigt.

Die spezielle Pathogenese dieser sich an periphere Traumata anschliessenden Fälle von Syringomyelie ist nun viel umstritten und noch keineswegs klar. Schlesinger, Schultze, Kienböck u. a. sind zu dem Resultat gekommen, dass eine derartige Ätiologie in keinem der bisher bekannten Fälle bewiesen werden konnte, während die Theorie der peripheren Auslösung des gliotischen Prozesses durch verschiedenartige Noxe noch heute in Eulenburg, Pierre Marie, Mies, Huismann u. a. eifrige Verfechter hat.

Zwei Theorien stehen hier im Vordergrund:

1. Die Aktivierung des gliotischen Prozesses durch Entzündungserreger (Metastasierung, Embolisierung, Toxineinwirkung von eitrigen Prozessen der Peripherie her) (Schultze).

2. Die Auslösung der Syringomyelie durch eine aszendierende Neuritis (Eulenburg).

Die erstere Möglichkeit, die von Schultze zwar theoretisch aufgestellt, aber auch zugleich fast in vollem Umfang für die Praxis verworfen wurde, braucht uns, besonders was die Auslösung der Gliose durch eitrige Metastasen direkt anbetrifft, nicht weiter zu beschäftigen, zumal experimentelle Untersuchungen Hoches (Embolisierung und Metastasierung von Entzündungserregern in das Rückenmark von Tieren) ergeben haben, dass derartige metastatische Herde niemals Neigung zum Zerfall in Höhlen zeigen.

Etwas eingehendere Betrachtung als dieser metastatischen Entzündungstheorie müssen wir der von Eulenburg, Mies u. a. angenommenen Ätiologie der Syringomyelie durch eine vom Verletzungsort aufsteigende Neuritis schenken, zumal sie die viel umstrittene Frage des Neuritis ascendens an sich berührt.

Eulenburg hatte zuerst diesen Entstehungsmodus bei einer posttraumatischen Syringomyelie zu beobachten geglaubt; später hat Mies in seinen bekannten Fällen von peripherer Zinksplitterverletzung eine spezifische metallogene ascendierende Neuritis als auslösende Ursache einiger Fälle von Gliose angenommen, und Huismann hat bei einem Falle von peripherer Nervenverletzung mit sekundär eintretender Syringomyelie dasselbe getan. Der Fall von Stein, Fraktur der linken Ulna, Kompression des

N. ulnaris durch Callus (makroskopisch autoptische Entzündung festgestellt) und nach 2 Monaten Ausbruch einer besonders die linke obere Extremität befallenden Syringomyelie, ist für die Frage der Ätiologie durch periphere Nervenläsion ebenfalls bedeutsam, wenn auch Kienböck mit mit Recht einen exakten Beweis speziell für die Neuritis ascendens, die Verf. annahm, in diesem Fall nicht erbracht sah.

Inzwischen ist der Begriff der ascendierenden Neuritis an sich, vor allem pathologisch-anatomisch, recht wankend geworden. Es würde zu weit führen und den Rahmen der gestellten Aufgabe überschreiten, wollte ich die zahlreichen Stimmen pro und contra auch nur kursorisch zitieren. Es genügt festzustellen, dass der grössere Teil der Neuropathologen dem Begriff Neuritis ascendens heute zum mindesten skeptisch gegenübersteht.

Neuerdings haben dann allerdings Befunde von Marinesco u. a. der Neuritis ascendens ihre anatomische Existenzberechtigung zum Teil wieder verschafft.

Wenn nun auch sowohl bei Syringomyelie anscheinend peripheren Ursprungs von Schultze, Schlesinger, Laehr u. a., wie bei einfachen nur als „ascendierende Neuritis" gedeuteten Fällen von anderen Autoren der strikte anatomische Nachweis der aufsteigenden Entzündung vermisst wurde, so scheinen mir einige klinische Beobachtungen, die ich unlängst mitgeteilt habe, sehr für die Möglichkeit einer aufsteigenden Neuritis zu sprechen: bei 2 Fällen von Beschäftigungsneuritis des Ulnaris auf Grund von peripheren, nur die Hohlhand treffenden Reizen (Kälte, vibrierende stumpfe Gewalt) fand ich Muskelgebiete der Nerven erkrankt, die eine Läsion höher gelegener, in keiner Weise primär geschädigter Nervenabschnitte voraussetzten, mit anderen Worten, es musste eine Ascension der die peripherstenEndigungen des Nerven befallenden Affektion erfolgt sein, eine „ascendirende Neuritis".

Wenn wir nun auf unsere einschlägigen Fälle zurückkommen, so kämen Fall 1 und 3 für die Erklärung durch eine ascendierende Neuritis in Betracht. Vor allem der ca. 3 Wochen post trauma beobachtete Fall 1 scheint die Annahme recht verführerisch zu machen: es fanden sich, nachdem Schwellung und subkutaner Bluterguss zurückgegangen waren, an der betr. Hand schon ganz geringe Paresen einiger kleiner Handmuskeln mit eben beginnender Atrophie und ganz leichten Sensibilitätsstörungen. Es wurde denn auch die Diagnose „ascendierende Neuritis" damals gestellt. Von irgend welchen Symptomen einer Syringomyelie konnte noch nichts festgestellt werden. Von nun ab entwickelte sich aber unaufhaltsam mit Hauptlokalisation in der getroffenen oberen Extremität die symptomenreiche Syringomyelie, die nach $^3/_4$ Jahr den geschilderten Grad erreicht hatte. Besonders auffallend war an diesem Fall auch jetzt noch eine heftige spontane Schmerzhaftigkeit und ungewöhnliche Druckempfindlichkeit der Nervenstämme des sonst analgetischen Arms, wie ich sie in diesem Grade nie wieder bei Syringomyelie gesehen habe. Die Diagnose wird hierdurch noch mehr gesichert. Der Fall scheint mir somit für die Ätiologie resp.

Auslösung der Syringomyelie durch eine ascendierende Neuritis vielleicht von einiger Beweiskraft zu sein.

Die Art des Traumas (stumpfe Gewalt, subkutaner Bluterguss, keine Hautwunde, keine Infektion) ist für Fall 3 ganz dieselbe wie für Fall 1. Die integrierenden Symptome der Neuritis, spontane Schmerzen und Druckschmerz der Nervenstämme, waren hier allerdings — 2 Jahre nach dem Unfall! — nicht festzustellen. Immerhin ist auch hier die Ätiologie der ascendierenden Neuritis wenigstens in Erwägung zu ziehen. Für sämtliche peripher traumatisch getroffenen Fälle 1—4 ist jedenfalls der Entstehungsmodus, den Kienböck für den Neuritis ascendens-Syringomyeliefall Steins supponieren möchte — auszuschliessen: Wagner-Stolper hatten manche Fälle traumatischer Syringomyelie genetisch so erklärt, dass durch enorm starke Zerrung der Extremität — z. B. intra partum — und damit auch der Nerven eine sekundäre Hämatomyelie herbeigeführt würde, die durch ihren zentralen Sitz und weite Längsausdehnung eine spätere Syringomyelie vorarbeiten, resp. diese auslösen könnte; es gelang auch auf diesem Wege, entstandene kleine Hämatomyelien autophisch beim Kinde und experimentell an Tieren nachzuweisen. In keinem unserer Fälle 1—4 war von einer Zerrung der Extremität die Rede, sondern nur von einer einmaligen stumpfen oder scharf quetschenden oder schneidenden Gewalt auf die Hand.

Ich habe der Besprechung der Neuritis ascendens-Theorie für die Entstehung der Syringomyelie einen etwas breiteren Raum gegönnt, da sie viel angefochten — von aktuellerem Interesse ist und namentlich für unseren Fall 1 mit einiger Berechtigung ins Feld geführt werden kann.

Notwendig haben wir aber weder sie, noch die metastastische Entzündungshypothese für die periphere Auslösung der Gliose. Ein anderer peripher einsetzender Entstehungsmodus erscheint weit einfacher und biologisch ungezwungener: Wir kennen seit den Untersuchungen Hans Meyers in Gemeinschaft mit Ranson und Halsley den Modus, wie die peripher eingetretenen Bakterien des Tetanus ihre Toxine ausschliesslich in den Nervenstämmen in die Höhe senden bis zu den Ganglienzellen der Medulla, um nur dort den tetanischen Anfall auszulösen. Die Bakterien selbst bleiben in der peripheren Eintrittsstelle und wandern nicht im Nerven hinauf. Zu einer Entzündung der Nerven durch die Ascension des Toxins — also einer echten Neuritis ascendens — kommt es nach Meyer dabei niemals. Also ohne jede erkennbare Läsion des gifttransportierenden Nerven vermag der peripher angesiedelte Tetanusbazillus einen enorm intensiven Einfluss auf das medulläre Zentrum des Nerven auszuüben.

Es liegt nun nahe, für die Entstehung der Gliose durch einen peripheren Entzündungsherd einen Analogieschluss zu ziehen und, wie bei der Tetanusinfektion, auch ohne das Zustandekommen einer aufsteigenden Neuritis (oder gar hämatogen entstandener eitriger Metastasen) eine Ascension des jeweiligen Toxins anzunehmen, das im Zentrum des Nerven seine deletäre Wirksamkeit entfalten könnte, d. i. gegebenen Falls (bei der Anwesenheit gewisser kongenitaler Anomalien oder eines latenten gliotischen Herdes, wie wir unten sehen werden) eine Gliawucherung mit sekundärer Syringomyelie auszulösen imstande wäre.

Abgesehen von der peripheren Eiterung vermögen wir uns übrigens auch noch mannigfache andere Prozesse, die irgendwie die Peripherie destruierend betreffen, als sekundär schädigend auf das medulläre Zentrum des jenes Gebiet versorgenden Nerven vorzustellen, ohne dass der betr. Nerv in Gestalt einer aufsteigenden Entzündung eine grob sichtbare Kontinuität dieser Schädigung aufzuweisen braucht. So kennen wir die unter dem Bilde der Chromatolyse verlaufenden Kerndegenerationen des Vagus, des Facialis, des Hypoglossus bei Carcinomen des Ösophagus, des Gesichts und der Zunge (Parhon, Hudoverning). Wir können, wenn wir hier von dem Aufsteigen von Toxinen absehen wollen, vielleicht einfach den Wegfall des trophischen Einflusses der Peripherie auf das Zentrum, im Sinne einer Inaktivitätsschwächung gegenüber anderen vital vollwertigen Nachbarzellen annehmen.

Ähnliche Vorgänge auch für die periphere Auslösung der Gliose (besonders bei schweren langdauernden Schädigungen des getroffenen Teils) anzunehmen, liegt besonders bei einer Disposition des Individuums wohl nicht fern.

Jedenfalls zeigen uns diese Erwägungen, wie wir die etwas grobe und anatomisch nicht unbestrittene Erklärung durch die ascendierende Neuritis und vor allem durch metastatische Eiterungsprozesse nicht brauchen und wie einfacher und biologisch wahrscheinlicher sich die Fernwirkung peripherer Schädigungen auf die Proliferation eines — wahrscheinlich vorbereiteten — Prozesses, wie die Gliose, erklärt.

Als letzten peripheren Entstehungsmodus, allerdings nicht einmaliger, sondern habitueller Art möchte ich den Fall 5 anführen: Entwicklung der Syringomyelie direkt im Anschluss an eine ganz ungewöhnliche Überanstrengung bei stark verminderter Resistenz des gesamten Organismus.

Edinger, der schon seit langem geneigt ist, der gesteigerten Funktion eines Nervengebiets einen bestimmenden Einfluss auf die Auslösung und Lokalisation spinaler Erkrankungen anzunehmen, hat seinen Anschauungen neuerdings wo möglich einen noch schärferen Ausdruck

gegeben. Was früher nur für die Degeneration der Hinterstränge galt, hat er jetzt auch für andere Systemerkrankungen, die amyotrophische Lateralsklerose, die Friedreichsche Ataxie u. a. zu beweisen gesucht. Der leitende Gesichtspunkt ist der allzufrühe Aufbrauch zu schwach angelegter oder sonstwie verbildeter Bahnen oder Kernzentren bei gesteigerten Anforderungen an deren motorische, sensible oder sensorische Leistungen. Ganz besonders leicht kommt es nun zur Erschöpfung der Zellvitalität, zum „Aufbrauch", wenn der Organismus und seine Zellen sich in irgend einem Zustand abnormer Schwäche und Unterernährung befinden, vor allem bei senilen und rekonvaleszenten Menschen. Bei diesen findet sich schon physiologischerweise, wie Oppenheim nachgewiesen hat, ein stärkerer Verbrauch in Form von ausgedehnterem Zerfall der Markscheiden in den peripheren Nerven.

Für unseren Pat. existierte nun in Gestalt seiner Rekonvaleszenz ein derartig stark disponierendes Moment für eine Erschöpfungsschädigung der am meisten angestrengten Muskelgebiete, in diesem Fall für den rechten Arm und dessen Hand.

Wenngleich Edinger nun die Syringomyelie nicht direkt in den Bereich seiner ätiologischen Betrachtungen gezogen hat, so können wir konsequenterweise die Momente Überanstrengung und Aufbrauch auch für die Ätiologie der Syringomyelie postulieren. Wie wir uns nun im speziellen den pathologischen Vorgang vorzustellen haben, möchte ich nicht entscheiden. Mit Eulenburg, Pierre Marie u. a. an eine Überanstrengungsneuritis als das Primäre zu denken, die durch direkte Ascension die Zellzentren zur gliotischen Wucherung angeregt habe, scheint erkünstelt. Einfacher könnten wir ohne die Annahme einer Neuritis eine direkte Einwirkung der peripheren Anstrengung auf die dementsprechende Lokalisation der medullären Erkrankung annehmen. Als Analogon diene die Entstehung einer Bleilähmung, wenn wir die Erbsche und Edingersche Ansicht zur Erkenntnis der Pathogenese vereinigen. Nach Erb u. a. ist das Primäre und Hauptsächliche bei der Bleilähmung die Erkrankung der Vorderhörner; Edinger hat andererseits gezeigt, wie scharf sich — im Beginn des Leidens vor allem — die Lähmung auf die Muskelgebiete beschränkt, die abnorm angestrengt waren. Wir können daraus logisch schliessen, dass die Überanstrengung bestimmter Muskeln (oder auch sensibler und sensorischer Funktionen) auf die Auslösung und Lokalisation gewisser Krankheitsprozesse in der Medulla bestimmend wirken kann.

Ein Zusammenwirken von Erschütterung der Medulla spinalis mit der Anstrengung, resp. der gesteigerten Aktivität einzelner Zellzentren auf das Zustandekommen von chronischen, pro-

gredierenden Prozessen im Rückenmark hat Erb angenommen. Er knüpft dabei an die Erschütterungsversuche von Schmaus an, der annahm, dass die erste Erschütterung nur molekuläre Veränderungen, resp. Umlagerungen in der Zelle und im Zellkomplex bewirkte (die aber doch nach Nissl schon in Form einer feinkörnigen Degeneration, z. B. der Vorderhornzellen, ihren histologischen Ausdruck fand), dass aber die fortgesetzte Erschütterung die so molekular geschädigten Zellen zum Absterben bringen könnte. Besonders disponiert zur Erkrankung durch Erschütterung sind nun nach Erb die Zellen, die sich im Augenblick der exogenen Irritation im Zustand gesteigerter und sehr angestrengter Funktion befanden. Ein derartig häufig sich wiederholender Wechsel von äusserer Erschütterung und gesteigerter Inanspruchnahme bestimmter Innervationszentren soll nun ganz besonders zu einer fortschreitenden Erkrankung des Rückenmarks (im Erbschen Fall Poliomyelitis anter. chron.) disponieren.

Wir sehen, diese ätiologischen Anschauungen Erbs stehen in der Wertung der gesteigerten Funktion und Aufbrauch der Nervenzellen für die Entstehung von chronischen Rückenmarkskrankheiten denen von Edinger nicht fern.

Dass die Summation beider Momente, Erschütterung und intensive Inanspruchnahme motorischer Zentren (z. B. für die oberen Extremitäten), in vielen Fällen statt hat, in denen ein Trauma als Ursache der Syringomyelie angeführt wird, liegt auf der Hand. Auch in unserem Fall 6 finden wir sie.

Nachdem wir nun an der Hand unserer Fälle einige speziell in Frage kommende Arten der Entstehung einer Syringomyelie durch Trauma durchgenommen haben, drängt sich die Frage auf: Können wir wirklich annehmen, dass in einem **völlig gesunden nach keiner Richtung hin disponierten** Rückenmark eine derartige exogene, wenn auch noch so schwere Schädigung das typische Bild der Gliose und Syringomyelie herbeiführen kann.

Ich glaube nicht, dass wir diese Frage bejahen dürfen. Viel wahrscheinlicher wird uns bei allen verschiedenartigen Entstehungsformen die ätiologische Rolle des Traumas, wenn wir auch für die traumatische Syringomyelie, wie das vor allem Hoffmann für die genuine getan hat, eine kongenitale Anlage, eine Hemmungsbildung oder dergl. des Rückenmarks voraussetzen.

Schlesinger ist für die disponierende Bedeutung der kongenitalen Anlage ebenfalls entschieden eingetreten: Untersuchungen Zapperts an mehreren hundert Fällen normaler kindlicher Rückenmarke zeigten, dass in einigen Prozent der Fälle bei sonst durchaus normalen Organen Anomalien in der Gegend des Zentralkanals vorkommen.

Schlesinger fand nun aber unter seinen Syringomyelierückenmarken in nicht weniger als reichlich einem Drittel Zentralkanalsmissbildungen, also enorm viel häufiger, als in normalen Rückenmarken. Er schliesst daraus: Die Syringomyelie entwickelt sich auffallend oft in Rückenmarken, welche Träger von Entwicklungsanomalien sind. Für die Wahrscheinlichkeit eines inneren Zusammenhanges dieser Anomalien und der späteren Syringomyelie würde sprechen, wenn es Übergangsstufen aller Grade zwischen jenen leichten Fällen von kongenitaler Hydromyelie und der vollentwickelten Syringomyelie zu finden gelänge. Die Existenz derartiger Übergänge kann durch die Arbeiten von Schlesinger u. a. nun als erwiesen gelten. Eine strenge prinzipielle Sonderung kongenitaler und erworbener (syringomyelitischer) Höhlenbildungen kann nicht aufrecht erhalten werden, „da sowohl die mit Gliawucherung einhergehenden, als auch die mit vollständiger Ependymauskleidung versehenen Hohlräume eine anatomische Reihe bilden, an deren einem Ende die vollständig mit Epithel ausgekleidete Hydromyelie, an dem anderen die nur von Glia und Bindegewebe umgebene Syringomyelia gliosa steht". Die prädisponierenden Bedingungen für die Entwicklung einer Gliawucherung sieht nun Schlesinger vor allem „in Anomalien bei der Anlage der Medullarrinne mit Beibehaltung gewisser Eigenschaften der Ependymgliazellengruppe von der Embryonalzeit her".

Durch Reize irgend welcher Art kann nun eine Wucherung dieser Zellgruppen provoziert werden, schliesslich eine alles andere überwältigende Proliferation der Glia, die auf einer gewissen Höhe angelangt in Höhlen zerfällt. Unter diesen provozierenden Reizen — man hat das Alter, das Wachstum etc. etc. angenommen — nimmt nun, wie wir uns unschwer vorstellen können, das Trauma eine ganz hervorragende Rolle ein. Dass es nicht auf jedes Rückenmark, sondern nur in relativ seltenen Fällen zu einer fortschreitenden geschwulstartigen Gliose führt, zeigen uns Kienböcks Befunde: in der Mehrzahl seiner vernarbten Hämatomyelien hatte sich an die starken Gliaarben und Gliawände der Höhlen keine progredierende Gliose angeschlossen. Es fehlte eben in diesen Fällen die Disposition zur Gliose durch embryonale Anlage.

Alles in allem: wenn durch Trauma eine Syringomyelie ausgelöst worden ist, so müssen wir in den meisten Fällen eine disponierende kongenitale Anlage voraussetzen. Andererseits können wir uns unter dieser Voraussetzung Traumen verschiedenster Art als proliferationsbewirkende Reize ungezwungen vorstellen.

Nach diesen Erwägungen wäre es nun von grösstem Interesse, wenn wir auch klinisch in jenen traumatischen Fällen von

Gliose Anhaltspunkte für eine konginentale Anlage zur Gliose (wir können auch sagen für einen latenten gliotischen Herd, da beide Veränderungen prinzipiell nicht zu trennen sind, wie wir sahen) fänden. Und diese scheinen mir in dreien von meinen 6 Fällen nicht zu fehlen. Es finden sich nämlich in Fall 1, 3 und 6 in der Anamnese Sympathicusstörungen, die schon viele Jahre vor dem Auftreten der gerade von diesen Patienten genau beobachteten nach dem Trauma schnell progredierenden Syringomyelie bestanden. Pat. 1 kannte die starke Differenz seiner Lidspalten schon seit Jahren, Pat. 3 litt von jeher an halbseitigem Blutandrang und Kopfschmerz und Pat. 3 weiss sicher, dass schon in seinem 12. Lebensjahr die Hemihyperhidrosis beobachtet wurde. In allen Fällen traf die Sympathicusstörung die homolaterale Seite der später am stärksten befallenen oberen Extremität. Alle diese Patienten waren dabei körperlich absolut leistungsfähig und (auch nach dem Zeugnis der Angehörigen) zu jeder schweren oder auch feineren Arbeit fähig, also funktionell zweifellos völlig gesund, bis mehr oder weniger lange Zeit nach dem Unfall die rasch fortschreitende Syringomyelie einsetzte.

Wir können nun diese früheren Sympathicuserscheinungen, die sich später symptomatologisch und lokalisatorisch (vergl. die infantile Hemihyperhidrosis bei späterer humero-scapularer, also sehr hoch sitzender Gliose) der später auftretenden Syringomyelie in typischer Weise einordneten, ungezwungen als das erste und einzige Herdsymptom einer derartigen kongenitalen Anlage, resp. einer latenten kongenitalen Gliaanhäufung auffassen. Auf diese Frühsymptome der Syringomyelie ist bisher noch zu wenig Wert gelegt worden. Seitdem ich, durch die obigen 3 Fälle aufmerksam geworden, mehr auf dieses Symptom geachtet habe, habe ich es noch einige Male beobachtet; am charakteristischsten kürzlich bei einem Fall von humero-scapularer Syringomyelie und Syringobulbie: auch hier bestand seit den Kinderjahren eine Hemihyperhidrosis bei sonst völliger Gesundheit und erst mit dem Einsetzen der Syringomyelie anfangs der dreissiger Jahre kam es auf derselben Seite zum Hornerschen Symptomenkomplex des Auges.

So haben wir auch klinisch nicht zu unterschätzende Anhaltspunkte für die Annahme gefunden, dass auf ein mit einer kongenitalen Missbildung oder einer latenten Gliaanhäufung behaftetes Rückenmark ein Trauma den auslösenden Faktor für die Entwicklung einer Syringomyelie bilden kann.

Diese Annahme führt mit Konsequenz zu einer sehr wesentlichen in der Diskussion über die traumatische Entstehung der Gliose bisher vernachlässigten Erwägung: Würde es in einem derartig konge-

nital verbildeten Rückenmark auch ohne ein exogenes auslösendes Moment, wie es Trauma und Überanstrengung bilden, unbedingt zur Entwicklung einer Syringomyelie kommen?

Wenn wir die Befunde Zapperts und anderer berücksichtigen, die die relative Häufigkeit derartiger (bei der Syringomyelie allerdings am konstantesten) kongenitaler Veränderungen auch in völlig normal gebliebenen Rückenmarken gezeigt haben, so ergiebt sich, dass wir diese Frage durchaus nicht glatt bejahen dürfen. Im Gegenteil, sie muss für den wissenschaftlichen sowohl, wie den forensischen Beurteiler ein Gegenstand ernster Überlegung sein und wird den begutachtenden Arzt selbstverständlich nach gewissenhaftester Prüfung der Anamnese und des Befundes oft mit besserem Recht, als bei manchen anderen Fragen der traumatischen Ätiologie, den Grundsatz in dubio pro aegroto befolgen lassen: mit anderen Worten, die objektive Möglichkeit der traumatischen Entstehung bezw. Auslösung der Syringomyelie zuzugeben.

Syringomyelie und Hysterie.

Wie ich in Anschluss an Fall 2 schon betonte, ist die Abgrenzung hysterischer Symptome von den organischen der Syringomyelie und die Erkenntnis der reinen hysterischen Imitationsformen von grosser Wichtigkeit und nicht durchweg leicht. Schon Erb und Charcot, später vor allem Schlesinger und Laehr haben auf das Syndrom Syringomyelie-Hysterie hingewiesen.

Im Vordergrund des differentialdiagnostischen Interesses stehen die Veränderungen der Sensibilität. Es liegt auf der Hand, dass die Abgrenzung der syringomyelitischen Sensibilitätsstörungen — ich verweise nur auf die Sensibilitätsfiguren meiner Fälle — eine ausserordentliche Ähnlichkeit mit hysterischen haben kann. Auch der Umstand, dass der Sensibilitätsverlust die untere Extremität in den meisten Fällen von hemihypästhetischer Syringomyelie verschont (vgl. die Westenform des Aran-Duchenneschen Atrophietypus der Syringomyelie), unterscheidet die Neurose nicht bindend von dem organischen Leiden. Denn auffallend häufig finden wir bei hysterischen Hemihypo- oder Anästhesien, wenn das auslösende Trauma die obere Körperhälfte getroffen hat, das homolaterale Bein von der Gefühlsstörung verschont.

Die kurze Mitteilung eines in differentialdiagnostischer Beziehung interessanten Falles der genannten Art wird neben dem Fall 2 (S.) die nicht geringe Schwierigkeit der Abgrenzung beider Leiden zeigen.

J, St., 33 J., Fabrikarbeiter. Augenscheinlich nervös belastet. 1895

stürzte Patient von einem Scheunenboden auf die Tenne zuerst mit dem Genick auf einen Balken, dann mit dem rechten Arm und der rechten Brustseite auf eine Wagendeichsel aufschlagend. Gehirnerschütterung, wahrscheinlich kein Schädelbruch. Nach 10tägiger Krankheit wieder arbeitsfähig. Direkt nach dem Unfall bemerkte Patient, dass die rechte Schulter und die Hand pelzig und gefühllos wurden, und dass der Arm und besonders die Hand schwächer wurden. Diese Schwäche scheint sich aber wieder gehoben zu haben, denn nach Aussage und Akten war Patient vor ca. 2 Jahren noch voll arbeitsfähig. In dem letzten Jahr soll nun angeblich — neben einer Fülle von sicheren hysterischen Symptomen — der rechte Arm resp. die Hand an Kraft immer mehr abgenommen zu haben. Es soll zu einem oft rezidivierenden krampfartigem Zustand in der Kleinfingerseite der rechten Hand gekommen sein. Zugleich zunehmende Kälte und Cyanose der Hand. Patient strebt dringend nach Invalidisierung.

Befund: Innere Organe intakt. Es besteht enorm hartnäckiges habituelles Erbrechen, vollständig mühelos, ohne wesentliche Nausea und ohne Magenschmerzen sich vollziehend; Heilung des Vomitus schliesslich durch Suggestivmittel.

Nervensystem: Alle Hirnnerven organisch intakt, Pupillen, Augenbewegung, Fundus und Perimetrium normal.

Sympathicus: Völlig intakt.

Motilität: Bei der Aufnahme auffallende Kontraktur des 5. und 4. Fingers in Abduktionsstellung. Diese Kontraktur lässt sich angeblich spontan vom Patienten nicht lösen. Auf Suggestion und bei Ablenkung gelingt dies sofort. Dabei deutliche Atrophie des Hypothenar und des M. interosseus IV. Sämtliche Muskeln des Unter- und Oberarms sind — völlig gleichmässig und sicher rein funktionell — geschwächt. Hochgradige isolierte Parese der beiden Mm. supra- und infraspinatus; dabei fast völliger Schwund des letzteren, etwas geringere Atrophie des ersteren. Die übrigen Muskeln des Schultergürtels intakt. Elektrisch zeigten von den atrophischen Muskeln die kleinen Handmuskeln merkliche quantitative Herabsetzung, keine EaR, der M. infraspinatus dagegen komplete EaR mit schöner träger Zuckung und Anodenprävalenz. Die unteren Extremitäten zeigen im Liegen völlig normale Motilität, keine Hypertonie; beim Gehen bisweilen Schwanken, keine Ataxie. In der dorsalen Wirbelsäule geringe Skoliose.

Die Sensibilität zeigte im Bereich des N. ulnaris und cutan. antibrachii lat. eine starke gleichmässige Hypästhesie, die einzige, die zu Anfang bei dem Patienten gefunden wurde; später fand sich bei dem Pat. eine leichtere gleichmässige Hypästhesie des ganzen Arms und eine beträchtlichere der ganzen rechten Rumpf- und Kopfseite (am Rumpf Westenform, genau wie in Fall 1 und 5). Hemihypästhesie der Augen-, Nasen- und Mundschleimhäute. Konstante Hemihyposmie und Hemihypogeusie.

Die tieferen Gefühlsqualitäten, Lagesinn, Gelenk- und Muskelsinn und Sterognosie sowie Drucksinn rechts intakt. Trophische Störungen bestehen nicht, dagegen hochgradige vasomotorische Kälte und Cyanose der Hand und leichte diffuse Schwellung.

Die Sehnenreflexe zeigten eine allgemeine gleichmässige Steigerung (ohne Zeichen der organischen), Herabsetzung des rechten Korneal- und

Konjunktivalreflexes, des rechten Nies- und Rachenreflexes, des rechten Bauchreflexes; Plantarreflexe gleich.

Psychisch bot Patient das typische Bild der männlichen Unfallshysterie; einmal kam es zu einem grand mal mit Halluzinationen ausgesprochen hysterischer Art.

Im weiteren Verlauf zeigte sich nun, dass die anscheinende Kontraktur der rechten Hand auf energische Behandlung rasch verschwand, dass aber die Sensibilitätsstörungen sowie die sensorischen Hypästhesien sämtlich auch den energischsten faradischen Strömen trotzten (während Patient sonst recht suggestibel erschien).

Bei der epikritischen Betrachtung fällt der erste Blick auf die Kombination von organischen motorischen und sensiblen Störungen und den wohl sicher hysterischen ausgebreiteten und geometrisch begrenzten Defekten der Sensibilität: Auf der einen Seite organische Atrophien einiger kleiner Handmuskeln und einiger Schultergürtelmuskeln mit elektrischer EaR, eine einem Hautnervenbereich entsprechende Hypästhesie; auf der anderen Seite eine äusserst hartnäckige allgemeine Hemihypästhesie von Kopf und Rumpf mit entsprechender Schleimhautbeteiligung, sensorischer Hypästhesie und Hautreflexherabsetzung. Dazu eine leichte Unsicherheit des Ganges, nicht selten Schwanken, dabei keine objektiven Symptome der Ataxie; lebhafte Reflexsteigerung der unteren Extremitäten, aber ohne die Zeichen der organisch bedingten Steigerung; schliesslich eine deutliche dorsale Skoliose.

Alles in allem zeigte sich uns ein Bild, das — zumal anfangs eine stärkere Herabsetzung des Schmerz- und Wärmesinns, als des Tastsinns angegeben wurde — lebhaft an eine Syringomyelie erinnerte. Das äussere Bild des hypästhetischen Bezirks entsprach fast genau dem der kurz vorher beobachteten Fälle 1 und 5.

Wir mussten unser Urteil demnach dahin abgeben, dass ein Nebeneinander von organischen motorischen und sensiblen Störungen mit funktionellen Störungen derselben Qualitätenbestände, und dabei die Frage offen lassen, ob sich späterhin nicht noch etwa eine organische medulläre Affektion (Syringomyelie) manifestieren würde.

Bei der Sichtung der differentialdiagnostischen Momente fällt, wie schon bemerkt, das Hauptgewicht auf die Sensibilität und deren Defekte: Bei der Hysterie finden wir die bekannten geometrischen Begrenzungen, meist eine Rumpfhälfte, oft nur eine Extremität betreffend, „gleichsam der Effekt einer groben, laienhaften Physiologie", wie Janet so treffend charakterisiert. Bei der Syringomyelie sollen nach den Angaben von Schlesinger, Kienböck, Laehr u. a. die Begrenzungen der Gefühlsstörungen segmentär sein. Ob man auf dies

die äusseren Begrenzungen der Sensibilitätsstörung betreffende Differentialdiagnosticnm allzuviel Gewicht legen soll, erscheint mir zweifelhaft. Gewiss gelingt es in den meisten Fällen bei genauer Prüfung eine segmentäre Abgrenzung, speziell der oberen Grenzen der Störung nach dem N. V zu festzustellen. Aber recht oft vermochte ich auch bei Syringomyeliefällen eine segmentäre Begrenzung, besonders an den Extremitäten nicht zu finden; oft genug bekam ich speziell bei Prüfung des Schmerzsinns Figuren, die z. B. absolut an die Ärmelhandschuhform der Hysterie erinnerten. Dasselbe gilt in etwas geringerem Grade für die Grenzen des Temperatursinnes. Die Erklärung hierfür ist einfach genug: Wie auch Schlesinger zugibt, sind die Sensibilitätsgrenzen der Syringomyeliker keineswegs ganz scharfe. Ja man kann sagen, dass sie für gewisse Qualitäten (besonders Temperatur- und hier speziell Wärmesinn) ausserordentlich unscharf und schwankend sein können, so unbestimmt, wie wir sie bei keiner anderen organisch bedingten Sensibilitätsstörung treffen. Wie man bei diesen unsicheren (und suggestiven Eindrücken oft nicht unzugänglichen) Sensibilitätsbegrenzungen, deren exakte Begrenzbarkeit gerade da nicht selten im Stiche lässt, wo wir sie besonders brauchen, bei der Schmerz- und Temperatursinnsbestimmung, von einer stets segmentären Felderung der gliotischen Gefühlsdefekte sprechen kann und auf sie differentialdiagnostisch bauen soll, verstehe ich nicht recht.

Es ist hier wohl am Platze, auf die Resultate von Schlesinger und Laehr, die die Differentialdiagnose der Syringomyelie und Hysterie in einige Leitsätze zusammengefasst haben, näher einzugehen, da sie mir eine Anzahl nicht unwesentlicher Irrtümer zu enthalten scheinen. Die Verfasser formulieren die Differentialdiagnose der beiden Leiden, wie folgt:

Bei Hysterie:	Bei Syringomyelie:
1. Plötzliche Entstehung und eventuell Wiederverschwinden der dissoziierten Empfindungslähmung. Positiver Ausfall des Transfertversuches. Die Sensibilitätsstörungen belästigen den Kranken kaum oder doch nur, wenn er daran denkt.	1. Langsamere Entwicklung, progressive Verschlechterung der Sensibilitätsstörungen, wenn auch bisweilen mit länger dauernden Remissionen. Negativer Ausfall des Transfertversuches. Die Sensibilitätsdefekte rufen für den Kranken unangenehme Folgezustände (z. B. Verbrennungen) hervor.

Hierzu ist zu bemerken: Erstens können wir bei einer grossen Zahl von Hysterien, z. B. solchen, die wir Wochen, Monate oder Jahre lang nach dem auslösenden Trauma zu Gesicht bekommen, absolut nicht

beurteilen, ob die Sensibilitätsstörung „plötzlich" aufgetreten ist, oder nicht. Bei vielen Fällen von Hysterie trifft das akute Einsetzen des Gefühlsverlustes sicher zu, bei einigen traumatischen virilen Hysterien konnte ich hingegen von Untersuchung zu Untersuchung eine Progression aus kleinen Anfängen heraus feststellen.

Die differentialdiagnostische Bedeutung des Transferts scheint mir darum sehr zweifelhaft, weil sein Fehlen oft mehr für die mangelhafte Suggestivkraft des Arztes, als gegen die Diagnose Hysterie spricht, zumal in einem Lande, in dem weder Ärzte noch Patienten eine so methodische Schule der Hysterie durchgemacht haben, wie die Schüler und Kranken Charcots. Was andererseits das „plötzliche Wiederverschwinden" der hysterischen Gefühlsstörung anbetrifft, so trifft dies für die Hypästhesien der traumatischen Hysteriker (die uns besonders häufig zur differentialdiagnostischen Scheidung beider Krankheiten veranlassen werden) nur in den allerseltensten Fällen zu. In der überwiegenden Zahl der traumatischen Hysterie konnte ich mich von dem Gegenteil, einem sehr langsamen, womöglich nur unvollständigem Verschwinden der Gefühlsstörung überzeugen.

Als klassisches Beispiel erwähne ich hier eine virile traumatische Hysterie mit Hemihypästhesie, bei der 2 Jahre nach der ersten Feststellung der Sensibilitätsstörung bei einer kurzen Nachbegutachtung — eine künstliche Konservierung der Hemihypästhesie war also ausgeschlossen — unter möglichster Vermeidung der Suggestion absolut die gleichen Sensibilitätsgrenzen gefunden wurden, die dann auch jeglicher Therapie trotzten.

Ein derartiger externer Fall scheint mir beweiskräftiger für die Hartnäckigkeit der traumatischen hysterischen Gefühlsstörungen, als die quoad Symptomenkomplex oft sorgfältig konservierten Fälle etwa der Salpêtrière.

Diese Eigenschaft der Sensibilitätsdefekte der Traumatiker ihre Konstanz, ihre Unheilbarkeit in vielen Fällen veranlasste ja doch gerade Oppenheim, sie von der gewöhnlichen hysterischen zu unterscheiden und war neben der psychischen Degeneration sein Hauptargument für die Aufstellung eines neuen in sich geschlossenen Krankheitsbildes, der „traumatischen Neurose."

Wenn Laehr und Schlesinger für die hysterischen Gefühlsstörungen anführen, sie belästigten den Kranken kaum, so ist das ganz richtig. Ganz dasselbe gilt aber für viele Fälle von Syringomyelie. Ich kann die Erfahrungen von Schlesinger, Hoffmann, Kienböck u. a. nur darin bestätigen, dass viele Kranke die Gefühlsstörung gar nicht (oder nur an kleinen Partien der oft benutzten Extremitätenenden) bemerkt haben und über die oft enormen dissoziierten Defekte, die die

Untersuchung aufdeckt, aufs äusserste erstaunt sind. Also das Bewusstsein der Sensibilitätsstörung, (ihre Ausnützung quasi) können wir keineswegs als differentialdiagnostisches Moment in Betracht ziehen.

Das Vorkommen der häufigen indolenten Verletzungen anästhetischer Partien ist natürlich differential-diagnostisch für die Gliose von entscheidender Bedeutung.

Laehr und Schlesinger:

Hysterie:	Syringomyelie:
Vollkommene Analgesie und Thermanästhesie im ganzen Gebiete der Empfindungsstörung mit meist scharfen Grenzen.	Meist nicht totaler Verlust dieser Empfindung; regionäre Unterschiede in der Intensität der Herabsetzung; meist allmählicher Übergang in die normalen Gebiete, nur gegen die Mittellinie zu scharfer Begrenzung. Gewöhnlich decken sich die Grenzen für beide Störungen nicht genau.

Trotzdem mir, wie den meisten anderen Autoren, wirkliche dissoziierte Empfindungsstörungen im Sinne der gliotischen bei der Hysterie noch nicht vorgekommen sind, möchte ich an die „vollkommene Analgesie und Thermanästhesie" nur ungern glauben, denn die vollkommene Anästhesie finden wir entgegen den Erfahrungen der Charcotschule wenigstens in Deutschland recht selten bei Hysterischen. In der überwiegenden Zahl der Fälle finden sich nur Hypästhesien, die dann allerdings für Schmerz meist stärker entwickelt zu sein pflegen, als für taktile Reize.

Dass regionäre Unterschiede in der Intensität der Gefühlsstörung bei der Gliose bestehen, ist wohl eine allgemeine Erfahrung. Ebenso allgemein und häufig ist aber die, dass wir auch bei Hysterie derartige regionäre quantitative Abstufungen finden (allerdings in typisch „geometrischen", nicht segmentären Regionen). Mit einer fast gesetzmässigen Regelmässigkeit finden wir das Maximum der Hypästhesie an der traumatisch betroffenen Stelle (z. B. einem Arm, einer Kopfhälfte), während die übrigen homolateralen Teile des Körpers eine weit geringere, oft erst bei wiederholter Untersuchung feststellbare Sensibilitätsstörung zu zeigen pflegen.

Die Schärfe der Abgrenzbarkeit möchte ich aus oben präzisierten

Gründen ebenfalls nicht als bindendes differentialdiagnostisches Kriterium ansehen.

Über die nicht einwandfreie Bewertung der segmentären Anordnung der Gefühlsstörungen hatten wir schon hinreichend gesprochen.

Laehr und Schlesinger:

Hysterie:	Syringomyelie:
Keine intensivere Herabsetzung der Haut- und Sehnenreflexe.	Veränderung der Reflexe, besonders Aufhebung der Sehnenreflexe im Bereich der Atrophien, Steigerung an den Beinen, Schwäche oder Aufhebung der Hautreflexe im anästhetischen Gebiet.

Den Bemerkungen über die Syringomyelie kann man nur voll zustimmen; ebenso den über das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Hysterie, bei der wir ja Herabsetzung höchst selten und Fehlen nur in 2 einwandfreien Fällen (Nonne) kennen. Was das Verhalten der Hautreflexe bei hysterischer Gefühlsstörung anbetrifft, so möchte ich anderer Ansicht sein. In einer grossen Zahl von hysterischen Hemihypästhesien (schätzungsweise der Hälfte) fand ich die Hautreflexe auf der betreffenden Seite herabgesetzt resp. aufgehoben. Das gilt sowohl für den Niesreflex, als für Bauch- und Plantarreflexe, seltener für den Kremasterreflex; am allerseltensten merkwürdigerweise für den sensiblen Reflex bei Reizung des äusseren Gehörgangs. Aus dem Fehlen oder der Herabsetzung der Hautreflexe können wir also keine Schlüsse für die Syringomyelie und gegen die Hysterie machen.

Am interessantesten wird die Differentialdiagnose im Bereich des Trigeminus und der sensorischen Hirnnervern. Während bei Hysterie die Sensibilitätsstörung bekanntlich im Gesicht und an den Schleimhäuten oft halbseitig auftretend die Schleimhautreflexe zum Schwinden bringt und die entsprechenden sensorischen Funktionen streng halbseitig aufhebt, findet sich bei Syringomyelie nach Laehr und Schlesinger meist eine segmentale Anordnung der sensiblen Störung im Trigeminusgebiet; Korneal- und Nasenkitzelreflex sind meist erhalten, wenn auch Störungen im Trigeminusgebiet bestehen.

Auch unsere Erfahrungen in Bezug auf die Begrenzung der Sensibilitätsstörungen bei Hysterie und Gliose geben den zitierten in den meisten Fällen Recht.

Die Mitbeteiligung des sensiblen Trigeminusgebiets bei Syringomyelie ist durchaus keine Seltenheit. Während oft die dissoziierte Empfindungsstörung nach oben mit der das zweite Cervikalsegment

begrenzenden Scheitel-Ohr-Kinnlinie (v. Sölder) abschnitt, habe ich nicht wenige Fälle beobachtet, wo die sensible Störung auf den unteren und mittleren Ast des Nerv. V., seltener auf den oberen Ast übergegriffen hatte. Es entstanden dann jene Begrenzungsfiguren, die v. Sölder, Hahn, Schlesinger und andere geschildert haben: Grenzen, die von den genannten Grenzen des zweiten Cervikalsegments von oben (Scheitel) nach unten (Stirn), von der Ohrgegend medianwärts und vom Kinn nach der Nasolabialgegend hinauf ziehen und schliesslich meist konzentrisch ein kleines Gebiet, das aus einem unteren mittleren Stirnteil, dem inneren Augenwinkel, dem inneren Wangenabschnitt und Nasenrücken sowie eventuell noch einem Teil der Oberlippe besteht, einengen.

Solche Sensibilitätsgrenzen, die nach meiner Erfahrung nur äusserst selten die Mundschleimhaut, sowie die Schleimhäute von Nase und Auge mitbetreffen, sind den hysterischen so unähnlich, dass eine Verwechslung kaum stattfinden kann; dazu kommt noch das Erhaltensein der Schleimhautreflexe und der sensorischen Funktionen.

Schwieriger wird die Differentialdiagnose aber in jenen seltenen Fällen von Syringomyelie, bei denen wir eine streng halbseitige, also sämtliche Trigeminusäste befallende, partielle Empfindungslähmung des Gesichts treffen. Ich habe einen derartigen Fall beobachtet, der auf der einen Seite des Gesichts nur die geringe Beteiligung in Gestalt des Sölderschen Scheitel-Ohr-Kinnfeldes, auf der anderen Seite eine komplete (dissoziierte) Hemihypästhesie aufwies; diese Hypästhesie ging in eine homolaterale der Cervikalsegmente 2—3 über, betraf also den ganzen Kopf und den Hals. Auf den ersten Anblick schien der Befund also völlig demjenigen der Fälle 2 und 7, der hysterischen Mischform der Syringomyelie und der Imitation durch Hysterie, zu gleichen. Die entscheidenden differentialdiagnostischen Unterschiede lagen aber auch in diesem Fall in dem Verhalten der Schleimhäute, ihrer Reflexe und der sensorischen Funktionen: Während wir in den beiden erstgenannten Fällen eine der äusseren Hautbeteiligung entsprechende Hemihypästhesie der sämtlichen Schleimhäute fanden, waren im letzteren Fall zwar die Zunge und ein Teil der betreffenden Mundhälfte deutlich hypalgetisch; dagegen waren Augen- und Nasenschleimhaut von normaler Empfindlichkeit und zeigten normale Reflexe, ein Verhalten, das sich mit den Erfahrungen Schlesingers in Bezug auf Nasen- und Kornealsensibilität und -reflexe durchaus deckt.

Ebenso fehlte in unserem Fall von echter Syringomyelie bei kompleter Hemihypästhesie des Gesichts und bei Hemihypalgesie der linken Zungenseite die Geschmackstörung der betreffenden Seite vollständig. Ähnliches haben auch Marinesco und Schlesinger in ent-

sprechenden Fällen gefunden. Die Bedeutung dieses Befundes für unsere Vorstellung von dem Zustandekommen der Geschmacksperzeption betont Schlesinger: „Da wir wissen, dass bei Syringomyelie nur die spinale Trigeminuswurzel (von der wir uns via chordae tympani die Versorgung der vorderen zwei Dritteln der Zunge mit Geschmacksfasern vorstellen) befallen wird, sind diese klinischen Erfahrungen nicht recht mit der Annahme zu vereinigen, dass diese Trigeminuswurzel zur Geschmacksperzeption in näherer Beziehung steht."

Ob gerade klinische Beobachtungen bei Syringomyelie zu einer Erschütterung dieser oft ventilierten Lehre geeignet sind, möchte ich demgegenüber bezweifeln. Wenn wir uns erinnern, dass wir gerade bei der Geschmacksversorgung der Zunge nicht selten ein vikariierendes Eintreten des einen Nerven für den anderen finden, dass in seltenen Fällen die sämtlichen Geschmacksperzeptionen durch den Trigeminus, in anderen wieder durch den Glossopharyngeus allein geleitet zu werden scheinen, so können wir uns bei den ganz allmählich entstehenden (womöglich von kongenitalen Missbildungen ausgehenden) sensorischen Defekten, unschwer ein vikariierendes Eintreten des einen Sinnesnerven für den anderen vorstellen.

Auch das Verhalten des bei hysterischer Hemihypaesthesia faciei kaum jemals verschonten Geruchsinnes unterscheidet unseren letzten Fall sehr von den beiden ersten: Der Geruchsinn war auf der hemihypästhetischen Seite völlig intakt, während in den beiden ersten Fällen eine komplete Hemianosmie bestand. Gerade die Hemianosmie im Fall 2 kann uns (in noch höherem Grade, als die halbseitige Geschmackstörung) die Diagnose der überlagernden Hysterie fast zu einer sicheren machen.

Auch Erb hat in seinem schon zitierten Fall von Dystrophie mit überlagernder Hysterie die Diagnose der Hysterie durch die bestehende Anosmie wesentlich gestützt gesehen.

Was das Gesichtsfeld anbetrifft, so verfüge ich nur bei einem der drei Fälle (Fall 2) über eine genaue Untersuchung: In dem Fall von Syringomyelie mit überlagernder hysterischer Hypästhesie fand sich weder rechts noch links eine Gesichtsfeldeinengung; in den beiden anderen Fällen vermochte ich — weder bei dem Hysterischen noch bei der zuletzt geschilderten Syringomyelie — bei gröberer Prüfung eine Veränderung des Gesichtsfeldes zu finden.

Weiterhin führen Laehr und Schlesinger die Plötzlichkeit des Auftretens von Lähmungen, resp. Kontrakturen (halbseitig oder nur eines Gliedes) bei Hysterie differentialdiagnostisch ins Feld gegenüber den langsam mit degenerativer Atrophie einhergehenden Lähmungen der oberen Extremitäten und den ebenso allmählich entstehenden

spastischen Paresen der Beine bei Syringomyelie. Demgegenüber möchte ich, ganz wie zum Entstehen hysterischer Gefühlslähmungen, bemerken, dass diese Plötzlichkeit des Eintritts der Lähmung durchaus nicht für die Mehrzahl der Fälle von Hysterie zutrifft und demgemäss auch keinen besonderen Anspruch auf differentialdiagnostische Bedeutung haben kann. Ebenso häufig, wie akute hysterische Lähmungen, treffen wir gerade unter den in praxi differentialdiagnostisch am meisten in Frage kommenden traumatischen Hysterien ganz allmählich einsetzende resp. wachsende Paresen und Kontrakturen: eine organisch geschädigte Extremität z. B. verfällt während der ruhigstellenden Behandlung der hysterischen Parese, ohne dass es uns überhaupt gelingt, den ersten Beginn der Parese festzustellen; oder es bleiben in der äusserlich geheilten Extremität die so oft zu beobachtenden funktionellen Schmerzen zurück, die, wenn Patient fruchtlos um eine Rente kämpfend wieder mit der Arbeit beginnt und die betreffende Extremität relativ überanstrengt, ebenfalls ganz allmählich zur hypertonischen Parese, schliesslich zur Kontraktur führen.

Also die Art des Eintretens der Bewegungsstörung — akuter Beginn oder langsame Progression — sollte man nur mit Vorsicht als differentialdiagnostisches Kriterium zwischen Hysterie und Syringomyelie und ihren Mischformen benützen.

Als absolut beweisende, niemals durch Hysterie zu imitierende Symptome bleiben uns neben der degenerativen Atrophie der Muskeln noch die trophischen Veränderungen an Knochen und Gelenken und die Sympathicuserscheinungen, der Hornersche oculo-pupillare Komplex mit den Veränderungen des Dilatatorreflexes, die halbseitigen vasomotorischen und sekretorischen Störungen, vor allem die Hemihyperhidrosis.

Mit der differentialdiagnostischen Bewertung vasomotorischer Störungen an einer paretischen Extremität müssen wir vorsichtig sein. Es kommen bei Hysterie vasomotorische Schädigungen, Zyanose, Kälte, diffuse Schwellung bis zum Oedème bleu oder blanc der paretischen Glieder durchaus nicht selten vor und können dann den vasomotorischen Erscheinungen, wie wir sie entweder permament oder in Schüben auftretend bei der Gliose treffen, täuschend ähnlich sehen. Besonders wenn die hysterische Lähmung durch organische pathologische Vorgänge bedingt war, die an sich schon zu vasomotorischen Störungen und zum lokalen Ödem disponieren, wie ich dies einige Male bei funktionellen Paresen auf Grund von Thrombosen und chronischen Periostitiden sah, kann die diffuse Schwellung, Zyanose und Kälte Grade erreichen, die hinter schweren syringomyelitischen Vasomotorenstörungen absolut nicht zurückbleiben. In einem der-

artigen Fall, bei dem das hysterisch-paretische Bein ebenfalls Blässe, Zyanose und leichtes Ödem, besonders nach Anstrengungen, aufwies, betrug die Temperaturherabsetzung der Haut des kranken Beins gegenüber der des gesunden 7°. Dass neben dem vasomotorischen auch ein eigentümlich verändertes trophisches Verhalten der hysterisch-anästhesischen Regionen beobachtet worden ist, lehren uns die Untersuchungen der Charcotschule: destruierende Hautreize thermischer und chemischer Art wirken auf die anästhesische Haut ganz anders, was primärer Effekt und Heilungsverlauf anbetrifft, als auf die gesunde; wiederum ein in gewissen Grenzen analoges Verhalten, wie bei Syringomyelie das uns zur Vorsicht in der Differentialdiagnose mahnt.

Unsere Betrachtungen haben gezeigt, wie schwer bisweilen die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Syringomyelie, besonders die Differenzierung der funktionellen Symptome von den organischen bei Fällen von hysterisch superponierten Gliosen ist. Wenn wir kurz unsere Eindrücke über diesen Punkt zusammenfassen wollen, ergibt sich etwa folgendes:

1. ad Sensibilität: Die Entstehungsdauer, die Konstanz und das Bewusstsein, die Ausnützung der Sensibilitätsstörungen sind keine sicheren differentialdiagnostischen Kriterien zwischen Syringomyelie und Hysterie, ebensowenig sind es die groben äusseren Umrisse (Häufigkeit der Westenform bei beiden), die regionäre quantitative Verschiedenheit der Hypästhesie bei Syringomyelie und die Schärfe der Abgrenzbarkeit; der Segmentcharakter der Störung ist für manche Qualitäten des Gefühls bei Syringomyelie nicht nachweisbar.

Eine echte Dissoziation der Empfindungsstörungen spricht, sowohl was Verhalten der oberflächlichen Gefühlsqualitäten zu einander als das der oberflächlichen zu den tiefen Gefühlsarten anbetrifft, unbedingt für Syringomyelie. Für die Dissoziierung von Tast-, Schmerz- und Temperatursinn ist dies anerkannt. Ebenso sicher spricht aber eine Störung des tieferen Gefühls, besonders der Muskel- und Gelenksensibilität und der Stereognosie bei Intaktheit des Tastsinns für eine organische Läsion, sehr häufig für die Syringomyelie.

Besonders sicher lassen sich im Trigeminusgebiet die segmentäre Begrenzung und damit der organische Charakter der gliotischen Gefühlsstörung gegenüber der geometrischen Felderung der hysterischen feststellen. Beteiligung der Schleimhäute und ihrer Reflexe, gleichmässige Hypästhesie der sensorischen Funktionen sprechen für Hysterie und gegen Syringomyelie.

2. ad Motilität: Degenerative Atrophie, stetig zunehmende Paresen und Kontrakturen sprechen unbedingt für Syringomyelie. Die Art des

Eintritts der Parese ist, weil oft schwer feststellbar, diagnostisch nicht zu verwenden.

Gewisse motorische Reizerscheinungen langsamer Art (siehe oben Fall 6) und eine ruhige Intentionsataxie sprechen, wenn vorhanden, unbedingt für Gliose und gegen Hysterie.

3. Für die Haut- und Sehnenreflexe gelten die bekannten Gesetze.

4. Vasomotorische und trophische Störungen der Haut leichterer Art, Blässe, Zyanose, leichte Röte, Kälte, diffuses Ödem sind nur mit Vorsicht differentialdiagnostisch zu verwenden; gröbere trophische Störungen (die nicht durch hysterische Artefakte imitiert werden können!), Onychien, Arthopathien und Mutilationen sichern die Diagnose Syringomyelie.

5. Alle Sympathicuserscheinungen (Hornerscher oculo-pupillarer Komplex mit Störung des Dilatatorreflexes, halbseitige sekretorische und vasomotorische Störungen) können durch Hysterie in ihrer Kombination nicht imitiert werden und sprechen darum gegebenen Falls für Syringomyelie.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Professor Romberg, für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) H. Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien 1902.
2) J. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1892. Heft 1—3.
3) A. Bäumler, Inaug.-Diss. Zürich 1887.
4) F. Schultze, Virchows Archiv. Bd. 102.
5) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 39.
6) Kienböck, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 21. Heft 4.
7) Erb, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 11.
8) Schmaus, Virchows Archiv. Bd. 122.
9) Laehr, Charité-Annalen. 20. Jahrg.
10) Derselbe, Archiv f. Psych. Bd. 28.
11) Wagner u. Stolper, Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1898.
12) A. Westphal, Archiv f. Psychologie u. Nervenkrankheiten. Bd. 36. Heft 3.
13) Minor, Neurol. Zentralbl. 1897. S. 868.
14) Derselbe, Archiv f. Psych. u. Nervenheilkde. Bd. 24.
15) Goldscheider und Flatau, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 31.
16) Eulenburg, Deut. med. Wochenschr. 1896.

17) Eulenburg, Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Bd. 9.
18) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1886.
19) Mies, Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 19.
20) Huismanns, Deutsche med. Wochenschr. 1897.
21) Pierre Marie und Guillain (Paris, Steinheil. 1902). Ref. neurol. Zentralbl. 1902.
22) Zappert, Wien. klin. Wochenschr. 1901.
23) Steinhausen, Monatschr. f. Unfallheilkde. 1904. Heft 4.
24) Stein, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898.
25) Rosenfeld, Volkmanns klin. Vorträge. Nr. 380.
26) Hans Curschmann, Deutsche med. Wochenschr. 1905, April.
27) Hans Meyer, Tetanusstudien (gemeinsch. mit Halsey u. Ransom). Chem. u. med. Unters. 1901.

XII.

Aus der Nervenklinik der königl. ungar. Universität in Budapest
(Direktor: Prof. E. Jendrássik).

Augenmuskellähmungen in Folge chronischer Blei- und Nikotinvergiftung.

von

Dr. Dezső Hammer.

I.

L. M., 16jährige Porzellanfabriksarbeiterin, kam in das klinische Ambulatorium mit der Klage, dass sie an starken Bauchschmerzen, Verstopfung und Sehbeschwerden leidet.

Die Anamnese wies folgende Daten auf:

Ihre Grosseltern sind in hohem Alter an unbekannten Krankheiten gestorben; ihr Vater ist 37, ihre Mutter 35 Jahre alt, beide sind gesund; fünf jüngere Geschwister der Kranken sind ebenfalls gesund. Unsere Kranke litt in ihrer Kindheit an Rhachitis, doch lernte sie gehen und sprechen zu rechter Zeit. Seit ihrer Kindheit war sie, bis zum Beginne ihrer jetzigen Krankheit, stets gesund; seit August 1901 arbeitet sie in einer Porzellanfabrik, wo sie die Glasur zum Überziehen der Porzellangegenstände bereitet. Während der Bereitung dieser Glasur steigen Stäubchen in die Luft; ausserdem können die Arbeiter ihre Hände auch für die Dauer der Mahlzeit von diesem Staube nicht vollkommen rein waschen.

Bereits einen Monat nach ihrem Eintritt in diese Fabrik fing sie an zu kränkeln; ihr Gesicht wurde bleich; sie verlor ihren früheren guten Appetit; sie erbrach von Zeit zu Zeit, bekam oft Bauchschmerzen und Verstopfung, welche sogar 3—4 Tage anhielten. Dieser Zustand verschlimmerte sich später; die Schmerzen quälten sie hauptsächlich in der Nabelgegend, von wo sie nach abwärts ausstrahlten. Manchmal hatte sie auch wochenlang andauernde sehr heftige reissende Kopfschmerzen; auch die Ohren schmerzten sie; seit Januar 1902 hat sich auch ihr Sehvermögen verschlechtert. Dieses letztere Übel führte sie zum Herrn Privatdozenten Dr. Mohr, der die Kranke mit dem Augenbefunde zur Behandlung auf unsere Klinik schickte.

Bei ihrer Aufnahme fanden wir folgendes: Patientin ist ein ziemlich gut entwickeltes Mädchen von blasser Hautfarbe; Schleimhäute sind bleich, am Halse sind zahlreiche linsen- und erbsengrosse Drüsen fühlbar; die Schilddrüse ist gut fühlbar; auf den Zähnen ist ein schmaler, aber gut erkennbarer grauer Bleisaum sichtbar; die Zunge ist belegt. Der Bauch

ist eingezogen, bei Druck etwas empfindlich; Stuhl träge, nur nach Gebrauch von Abführmitteln; Urin und Urinentleerung sind normal.

Beide Pupillen sind gleich, mittelweit, sie reagieren gegen Licht und Accomodation gut; die Refraktion ist normal; die Papillen sind geschwollen, ihre Ränder verschwommen; die Gefässe stellenweise mit Exsudat bedeckt; die Venen geschlängelt, mit punktförmiger Blutung; die Adern der Retina sind auch anderswo mit Exsudat bedeckt (Papilloretinitis).

Die Sehschärfe ist auf beiden Augen $^5/_{20}$; ausserdem ist beiderseits der Nervus abducens gelähmt; ferner ist die Bewegung der Augen nach aufwärts auch stark erschwert; es besteht somit Strabismus convergens.

Der Patellarsehnenreflex ist auf der rechten Seite auslösbar, auf der linken jedoch nur durch den Jendrássikschen Handgriff; die Achillessehnenreflexe hingegen sind auch auf diese Weise nicht auszulösen.

Therapie: Jodkalium, Bäder.

Zwei Wochen später haben wir folgendes aufgezeichnet: Die Achillessehnenreflexe sind auf beiden Seiten schwach, die Hautreflexe sind normal.

Nach weiteren zwei Wochen haben die Bauchschmerzen aufgehört. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe konnten schon leichter ausgelöst werden. Die Sehschärfe war auf dem rechten Auge $^5/_{10}$, auf dem linken $^5/_7$; am Augenhintergrunde bestand noch die hochgradige Papilloretinitis; auch gelbe Flecken waren zu sehen (Dr. Kornel Scholtz).

Der Zustand der Patientin besserte sich auch weiterhin; sechs Wochen nach der Aufnahme war das Doppeltsehen nicht mehr vorhanden; der Visus hat sich wieder gebessert und betrug auf der rechten Seite $^5/_7$, auf der linken $^5/_5$, das Bild des Augenhintergrundes hat sich nicht wesentlich verändert. Die Kranke verliess bald darauf, funktionell geheilt, die Klinik, hat einen anderen Lebensunterhalt gefunden und, wie ich späterhin noch erfuhr, hält sie sich für vollkommen gesund. Leider konnte keine Augenspiegeluntersuchung ausgeführt werden.

Aus dem Krankheitsverlauf dieses Falles sehen wir, dass die Patientin äusserst empfindlich für Blei war, indem schon nach einem Monat der Beschäftigung in der Fabrik sich die ersten Symptome der Bleivergiftung zeigten; trotzdem hat sie acht Monate noch in derselben Porzellanfabrik gearbeitet, ohne die Vorsichtsmassregeln streng zu beobachten. Die schweren Vergiftungserscheinungen zeigten sich zunächst in zeitweisen Kopfschmerzen, später zeigte sich öfters Brechreiz und Erbrechen, erst dann begannen die Augenstörungen.

Als interessante Erscheinung müssen wir das vorübergehende Fehlen der Sehnenreflexe noch betonen. Schon bei der ersten Untersuchung waren beide Achillessehnenreflexe nicht auslösbar und der linksseitige Patellarreflex auch nur durch den Jendrássikschen Handgriff; ja im Laufe der Beobachtung war der rechtsseitige Patellarsehnenreflex auch einige Zeit vollkommen fehlend. Im weiteren Verlauf der Behandlung kamen nach und nach die Sehnenreflexe wieder zum Vorschein, und als Patientin von der Klinik entlassen wurde, waren

sowohl die Patellar- als auch die Achillessehnenreflexe schon auf beiden Seiten gleich lebhaft auslösbar.

Auf Grund der aufgezählten Symptome ist die Entstehungsursache des Krankheitsbildes ganz unzweifelhaft. Der gleichzeitige Eintritt und besonders die prompte Genesung der Augenstörungen mit den übrigen Erscheinungen der Bleivergiftung beweist die Zusammengehörigkeit des ganzen Symptomenkomplexes.

Wenn wir die Literatur der Bleivergiftung durchmustern, finden wir keinen Fall, der dem unserigen in allem ähnlich wäre; doch sind demselben nahestehende Fälle bereits, wenn auch in geringer Anzahl, aufgezeichnet. So finden wir Berichte über Fälle, in welchen, in Verbindung mit der Bleivergiftung, Augenmuskellähmungen vorgekommen sind. In dieser Beziehung am ähnlichsten dem unserigen ist ein Fall von Schröder[1]); in diesem waren auf beiden Augen Abducens-Paresen und Neuroretinitis vorhanden mit geringen Blutungen im Augenhintergrunde. In diesem Fall waren klinisch Strabismus convergens, Doppeltsehen vorhanden, die später geheilt sind; neben diesen Erscheinungen bestand auch Lähmung des N. radialis.

Zinken[2]) erwähnt eine linksseitige Abducenslähmung mit Strabismus convergens oculi dextri und Diplopia, nebst den allgemeinen Symptomen der Bleivergiftung. Im Falle von Stood[3]) entstanden Kopfschmerzen, Delirium, chronische Krämpfe, linksseitige Abducenslähmung und Strabismus convergens, später Atrophie des Sehnerven. Mayer[4]) erwähnt in einem Falle eine beiderseitige Parese des Abducens und Neuritis nervi optici. Galezovsky[5]) beschreibt in einem Falle eine plötzlich eingetretene, aber nicht vollständige beiderseitige Abducenslähmung und eine linksseitige Oculomotoriuslähmung; in einem zweiten Falle waren alle äusseren Augenmuskeln völlig gelähmt und auch die Accomodation war gestört. Derselbe beobachtete in einer chronischen Bleivergiftung auch noch Mydriasis und Paresis accomodationis, aber ohne Störung der Augenmuskeln. Landesberg[6]) sah in einem Falle, ausser den gewöhnlichen Symptomen der Bleivergiftung, eine später geheilte rechtsseitige Paresis abducentis; in einem anderen Falle aber, bei völliger Lähmung des äusseren Zweiges des rechtsseitigen Oculomotorius (mit Ptosis) auf derselben Seite Myosis. Der Kranke von Wadsvorth[7]) konnte das linksseitige Auge nach ein- und auswärts, sowie nach aufwärts gut bewegen; aber beim Abwärtssehen war die Bewegung beschränkt; hingegen ist die Bewegung des rechten Auges nur nach aufwärts gehemmt gewesen. Am Augenhintergrunde war das Bild der Neuritis optica zu sehen. Sauvineau[8]) hat sämtliche Bewegungen der Augen auf beiden Seiten beschränkt gefunden; es bestand, nebst guten Pupillarreflexen, auf

beiden Augen eine völlige Ophthalmoplegia externa; die Sehnenreflexe waren abgeschwächt. Mannaberg[9]) beschrieb eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit totaler rechtsseitiger peripherischer Facialislähmung und mit Neuritis optica. Lantsheere-Blyckaerts[10]) erwähnt in einem Falle Strabismus divergens, Augenmuskelschwäche; in einem anderen eine linksseitige Lähmung des Abducens, Pupillendifferenz, Accomodations-Abschwächung und Atr. n. optici; im dritten Falle ist nur die Convergenz mangelhaft gewesen. Gayet[11]) beschrieb eine rechtsseitige Ptosis, eine Oculomotoriuslähmung, Mydriasis und Accomodationsstörung, Bei dem Kranken von Aurand[12]) waren die inneren geraden Augenmuskel gelähmt und die Accomodation geschwächt; in einem Falle spielt aber auch Alkoholismus und Arteriosklerose eine Rolle. Focker[13]) erwähnt nur eine Diplopie. In der Krankengeschichte, mitgeteilt von Vulpian und Raymond[14]), finden wir nur eine linksseitige erweiterte Pupille und Ataxie. Meyer[15]) beobachtete bei einem 19jährigen Mädchen, einer Brüsseler Spitzenklöpplerin, im Verlaufe der Bleivergiftung ausser Kolik Hemiplegie, Strabismus und Diplopie, welche nach 6 Monaten verschwanden; indessen entstand späterhin auf beiden Augen der Kranken Atrophia nerv. optici. Lann[16]) beschreibt einen Fall von Saturninvergiftung mit Diplopie; in diesem Falle entwickelte sich später, nach einem heftigen Kopfschmerz, Atrophie des N. opticus. Stood[17]) führt in seinem schon oben erwähnten Werke noch zwei Fälle an, in deren einem nur eine Accomodationsschwäche bestand, im anderen — nebst der stärkeren Accomodationsstörung — noch geschwollene und hyperämische Papillen vorhanden waren. Frank[18]) macht in der Beschreibung eines sehr schweren Krankheitsfalles Erwähnung von den sehr erweiterten Pupillen, welche selbst auf das stärkste Licht nicht reagierten. In dem Falle von Wood[19]) war — ausser Oculomotoriuslähmung, linksseitiger Ptosis und ausser der absoluten Pupillenstarre sowohl gegen das Licht als auch bei der Accomodation — kein Symptom der Bleivergiftung vorhanden gewesen. Bach[20]) beschreibt einen Fall, in welchem auf der rechten Seite eine vollkommene Oculomotoriuslähmung, auf der linken Paresis des M. rect. lateralis und des M. obl. superior aufgezeichnet sind, und die Accomodation auf der linken Seite völlig gelähmt und auch auf der rechten Seite stark geschwächt war. Bach hält diesen Fall für Bleivergiftung; indessen kann man hier Tabes nicht gänzlich ausschliessen. Bei dem Kranken Lagleyrés[21]) ist von den Augenmuskeln nur der rechtsseitige M. rect. medialis gelähmt gewesen. Janovsky[22]) erwähnt eine engere linke Pupille, die gegen Licht nur träge reagierte, ausserdem war der untere Zweig des N. facialis teilweise gelähmt. In dem durch Blei-

vergiftung entstandenen Fall von Hemiatrophia linguae, mitgeteilt von Remak[23]), waren auf dem linken Auge schwache Ptosis und reflektorische Pupillenstarre vorhanden. Sachs[24]) beschreibt Spasmus des M. rect. medialis in einem Bleivergiftungsfalle.

Dies sind die Fälle, welche ich in der Literatur verzeichnet fand. Wir sehen aus diesen, dass die Augenmuskellähmungen im Zusammenhange mit der Bleivergiftung verhältnismässig in nicht vielen Fällen vorkommen; insbesondere aber sind die Abducenslähmungen selten. Beiderseitige Paresis abducentis kam bloss in drei Fällen vor; in den übrigen Fällen war eine einseitige Lähmung des Abducens nebst Lähmung der in den Bereich anderer Nerven gehörigen Muskeln vorhanden. Bezüglich des an unserer Kranken bestandenen vorübergehenden Fehlens der Sehnenreflexe, welches Symptom an den sonst vollkommen gesunden unteren Extremitäten zu beobachten war und im Laufe der Behandlung gänzlich geheilt wurde, fand ich in der Literatur der Bleivergiftung kein Beispiel. Es kommen zwar in mehreren von den aufgeführten Fällen Erwähnungen über die Sehnenreflexe vor, die entweder verschwunden oder lebhaft gewesen sind, aber immer nur in solchen Fällen, in welchen im Kreis der krankhaften Symptome auch die Muskeln der unteren Extremitäten teilnahmen; folglich können wir in diesen Fällen die Verletzung eines Teiles der Reflexbahn annehmen; in unserem Falle aber, wie dies die Krankheitsgeschichte beweist, hat die Bleivergiftung — das Auge ausgenommen — nirgends im ganzen Organismus, in der Muskulatur noch weniger in der Sensibilität andere Symptome verursacht.

Der schon seit langer Zeit bestehende Streit über die Frage, ob die durch die Bleivergiftung verursachten Lähmungen von der Läsion der zentralen Nervenelemente, von der Intoxikation der peripherischen Nervenfasern, oder von der Läsion der Muskeln herrühren, ist noch lange nicht entschieden. Durch die jetzigen Untersuchungsmittel ist das Studium dieser Frage so gut wie erschöpft und die endgültige Entscheidung wird wahrscheinlich nur mit Hilfe neuer Methoden möglich werden. Vorläufig müssen wir uns damit begnügen, wenn wir zur Vervollständigung des klinischen Krankheitsbildes mitwirken können.

II.

Augenmuskellähmungen durch Nikotinvergiftung kommen sehr selten vor. Nur zwei Fälle konnte ich in der Literatur finden; den einen teilt Fontan mit, der andere ist der Fall Jans, den Dufour erwähnt.

In dem Falle von Fontan[25]) ist beiderseitige Oculomotoriuslähmung vorhanden gewesen. Auf der rechten Seite war der M. rect. medialis gelähmt, auf der linken sämtliche äussere Augenmuskeln. Die Pupillen waren erweitert. Von den allgemeinen Symptomen der Vergiftung waren notiert: starke Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit und Störungen in der Ernährung. Die Augenmuskellähmung ist plötzlich entstanden und auf Abstinenz hat sie sich gebessert.

In dem Falle Jans[26]) ist gleichfalls eine Oculomotoriuslähmung vorhanden gewesen, welche sich während 4 Wochen auf Abstinenz gleichfalls gebessert hat.

Ausser diesen erwähnt Eperon, dass er in einem Nikotinvergiftungsfalle auf Tabes hinweisende Symptome beobachtete und zwar: das Fehlen des Patellarreflexes, lanzinierende Schmerzen, einmal Rombergsches Symptom, in drei Fällen reflektorische Pupillenstarre. Es ist schwer, die Tabes in solchen Fällen auszuschliessen.

Unseren Fall teile ich in folgendem mit:

W. L., 59 Jahre alt, Hausierer, erschien am 4. Nov. 1902 in dem klinischen Ambulatorium. Aus der Anamnese des Kranken hebe ich hervor, dass er im 24. Lebensjahre heiratete und 2 gesunde Kinder hat; im 47. Lebensjahre hat er ein Ulcus acquiriert und infolge sekundärer Symptome Einreibungen mit grauer Salbe gebraucht. Bezüglich seiner Lebensweise machte er die Angabe, dass er ein starker Raucher gewesen ist; er hat täglich 8—9, hie und da auch 15 starke Zigarren geraucht.

Mitte September 1902 bemerkte er, dass er doppelt sieht, auch ungefähr seit dieser Zeit sieht er trübe und empfand zuweilen in den Augen geringfügige Schmerzen.

Wir notierten bei der Aufnahme: Der linksseitige Nervus abducens und Nerv. oculomotorius waren gelähmt; am rechten Auge war eine leichte Ptosis zu bemerken. Die Pupillen waren gleich; sie reagierten gegen Licht gar nicht, gegen Accomodation kaum. Laut Befund der auf der Augenklinik durchgeführten genauen Untersuchung war die Sehschärfe auf dem rechten Auge $^{5}/_{70}$, auf dem linken $^{5}/_{50}$, nebenbei ist ein zentrales Skotom für Rot und Grün festgestellt worden. Die oculistische Diagnose hat als Ursache des Schlechtsehens Neuritis retrobulbaris toxica bezeichnet (Herr Assistent Dr. Blaskovits).

Was die Lähmung der Muskeln anbelangt, so haben wir die Bewegung des linken Augapfels nach aufwärts, auswärts und einwärts stark beschränkt gefunden, respektive der M. rect. sup., der M. rect. lateralis und M. rect. medialis waren schwach; auch auf der rechten Seite ist der M. rect. sup. schwach, mithin bestand Parese der beiderseitigen Nn. oculomotorii und Lähmung des linksseitigen N. abducens.

Chronischer Rachenkatarrh. Herz nicht vergrössert, die Herzaktion unregelmässig, arythmisch, Herztöne rein. Subjektiv Klagen über Schwindel.

Über Schmerzen klagte der Kranke nicht, Rombergsches Symptom und Hypotonie waren nicht vorhanden, im Tastgefühl war es nicht mög-

lich Fehler zu finden: die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren gut auslösbar, ja sie waren sogar ein wenig gesteigert; die inneren Organe waren gesund; Urinentleerung normal; im Urin waren keine fremden Bestandteile; der Appetit ist gut; Stuhl regelmässig.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen betrachtend, sehen wir, dass ein auf Tabes hinweisendes Symptom in unserem Falle nicht vorhanden war. Bei der tabischen Erblindung bleibt das zentrale Sehvermögen gewöhnlich lange Zeit intakt, denn die Veränderungen offenbaren sich anfänglich in der Einschränkung des peripherischen Gesichtsfeldes und erst von da ab verbreitet sich die Abnahme der Sehschärfe gegen das Zentrum. Hier ist aber gerade das zentrale Sehvermögen zugrunde gegangen. Die durch die Augenuntersuchung festgestellte Neuritis retrobulbaris ist gleichfalls nicht tabischen Ursprunges, sondern beweist die Entstehung durch Vergiftung.

In unserem Falle sind also einesteils das vollständige Fehlen tabischer Symptome, andererseits aber die Bedingung und die klinische Krankheitsform der Nikotinvergiftung: die Neuritis retrobulbaris und das zentrale Skotom, vorhanden. Unter solchen Umständen scheint es berechtigt, auch die Augenmuskellähmung als ein mit der Sehstörung gleichzeitig und aus derselben Ursache entstandenes Krankheitssymptom zu betrachten.

Dem Patienten wurde das Rauchen strengstens untersagt, doch besserten sich die Augensymptome nicht.

Literatur.

1) Schröder, Arch. f. Ophthalm. 1885. Bd. 31. 1. S. 229.
2) Zinken ref. Arch. f. Ophth. Bd. 31. 1. 238.
3) Stood, Gräfes Arch. Bd. 30. 3. 215.
4) Mayer, Jahrbuch f. Psych. 1891. 10. S. 69.
5) Galezovsky, Recueil d'opht. 1877. p. 264.
6) Landesberg, Med. Bull. Philad. 2. p. 108. 1880.
7) Wadsvorth, Boston Med. and Surgic. Journ. 1885.
8) Sauvineau, Thèse de Paris 1892.
9) Mannaberg, Recueil d'opht. 1897.
10) Lantsheere-Blyckaerts, Recueil d'opht. 1900.
11) Gayet, Aurands Fall beschreibt Bennet, Contribution à l'Étude des Paralyses oculaires d'origine toxique. Lyon 1902.
12) Dasselbe.
13) Focker, Annales d'oculistique 1898.

14) Vulpian und Raymond, Thèse de Renaut.
15) Meyer, L'Union. Med. 1868. Nr. 78.
16) Lunn, Medical Times 1872.
17) Stood, Gräfes Archiv. Bd. 30. 3. 215.
18) Frank, Wien. med. Presse 1883. 698.
19) Wood, Med. News 1897. 70. 23. p. 700.
20) Bach, Archiv f. Augenheilkde. 1893. 26. S. 218.
21) Lagleyré, Clinique opht. Nr. 8. 1896.
22) Janovsky, Neurol. Zentralbl. 1895.
23) Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1886.
24) Sachs, Archiv f. Augenheilkde. 1898. 37. 1. S. 9.
25) Fontan, Recueil d'opht. 1883. 309.
26) Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen. Leipzig 1896.

XIII.

Kleinere Mitteilung.

Eine nervöse Erkrankungsform mit den äusseren Merkmalen der Myotonie.

Von

W. v. Bechterew.

(Mit 2 Abbildungen.)

Ausser den gewöhnlichen Formen der Myotonie, deren Genese zwar noch strittig ist, die aber auf jeden Fall von bestimmten Veränderungen der Muskelernährung begleitet werden, worauf wenigstens die sog. myotonische Reaktion und die in einzelnen Fällen durchgeführte mikroskopische Untersuchung hinweist, sind andere Fälle zu unterscheiden, wo trotz äusserer Ähnlichkeit mit Myotonie keinerlei Erscheinungen von myotonischer Reaktion vorhanden sind und wo gleichzeitig unter keinen Umständen eine Zurückführung auf Eigenerkrankung des Muskels möglich ist.

Ein schönes, in hohem Grade beachtenswertes Beispiel dieser Art bot sich an einem Kranken, der in unserer Klinik behandelt wurde.

Von gutem Körperbau, zeigte dieser Kranke bei äusserlicher Besichtigung nichts Auffallendes. Versuchte er aber bestimmte Bewegungen auszuführen, dann zeigte sich sofort die Störung. Unwillkürlich zwinkert er ohne Schwierigkeiten, hat er aber die Augen auf Verlangen absichtlich geschlossen, so kann er sie nicht mehr willkürlich öffnen, und um dieser Schwierigkeit zu entgehen, führt er langsam beide Hände an die Augen und versucht nun mit den Zeigefingern beide Lider zu erheben und so die Augen zu öffnen (Fig. 1). Man kann diesen Versuch unzählige Mal mit dem gleichen Erfolg wiederholen, ohne dass trotz solcher Übung eine Besserung der Beweglichkeit sich einstellt.

Eine weitere Besonderheit äussert sich in der Art, wie er den Mund öffnet und schliesst. Gewöhnlich hält er den Mund zu; soll er ihn öffnen, so ist er willkürlich dazu nicht imstande und schiebt, um dies auszuführen, den Zeigefinger der rechten Hand zwischen die Zähne. Hat er die Lippen mit dem Finger der rechten Hand auseinander bekommen, dann dringt er mit dem Finger zwischen die Zahnreihen ein und bringt so nach und nach die Mundspalte auf Fingerbreite zur Eröffnung (Fig. 2).

Nun zeigt sich aber, dass der Kranke den so geöffneten Mund nicht wieder ohne weiteres zuschliessen kann; er sucht sich wiederum mit den Fingern zu helfen und versucht Unterlippe und Unterkiefer so lange nach oben zu schieben, bis der Mund ganz geschlossen ist. Auch das kann man bei ihm mit unverändertem Erfolg beliebig oft wiederholen.

Die Zunge kann der Kranke bei offenem Munde nur mühsam und ganz unvollständig vorstrecken; trotz aller Anstrengungen rückt die Zunge nur ganz wenig nach vorn weiter und bleibt dann stehen.

Der Kranke spricht nicht, versteht aber, was man ihm sagt. Er macht nicht einmal einen Versuch, den Mund zu öffnen oder die Lippen zu einer Lauthervorbringung zu bewegen.

Weiterhin tritt bei ihm eine besondere Störung der Finger- und Handbewegungen hervor. Lässt man ihn die Finger zur Faust zusammentun, so erweist sich, dass er das von selbst nicht kann, sondern für die rechte Seite die Finger der linken zu Hilfe nimmt, bis er die Finger an die Handfläche angedrückt hat. Ebenso muss zur Krümmung der rechten Hand die linke mithelfen. Verhindert man das, dann benützt er mit gleichem Erfolg irgend einen anderen Gegenstand und versucht am

Fig. 1.

Der Kranke öffnet die geschlossenen Augenlider mit den Fingern.

Tisch oder auch mit dem eigenen Rumpf die Finger zur Faust zusammenzulegen.

Die Faustbildung erfolgt immer ungemein langsam, nach mehrfachem Ansetzen und erst, wenn die Finger auf der Vola liegen, drückt er endgültig zu, dabei jedoch mit solcher Kraft, dass ein anderer sie nicht auseinander bringen kann. Wiederholung der Prozedur verbessert die Beweglichkeit nicht. Das Öffnen der Faust geschieht ebenfalls nicht mit einem Mal, sondern ebenso langsam wie die Schliessung. Auch die Handbewegungen gehen langsam vor sich, wenn auch nicht in demselben Grade, wie die Faustbildung. Ferner ist die Beweglichkeit des Kopfes nach den Seiten merklich behindert, geht mit einer gewissen Langsamkeit und unvollständig vor sich. Alle sonstigen Bewegungen, beisp. die in der Ellenbeuge und im Schultergelenk, Pronation und Supi-

nation des Vorderarms, Bein- und Rumpfbewegungen sind vollkommen frei, der Gang ist sicher und schnell.

Reflektorische Bewegungen in jenen Muskelgruppen, wo Störungen der willkürlichen Beweglichkeit vorhanden sind, führen zu Muskelkontraktionen, die durch Willensanstrengungen nicht verhindert werden können. Perkutiert man mit dem Hammer das rechte oder linke Wangenbein, dann schliessen sich die Augen reflektorisch und die Wange weicht auf der beklopften Seite ab, aber das Öffnen des Auges erfordert die gleichen Anstrengungen und Manipulationen, wie im Falle willkürlichen Lidschlusses. So ist es auch, wenn der Lidschluss infolge unerwarteter Annäherung einer Hand ans Auge eingetreten war. Unwillkürliche Zwinkerbewegungen gehen ganz

Fig. 2.

Der Kranke schiebt mit den Fingern die Lippen von einander und öffnet so den Mund.

ordnungsgemäss wie bei Gesunden vor sich. Rachenreflex führt zu voller Munderöffnung mit Hustenbewegungen und nachträglichem spontanen Mundschluss. Der Kranke nimmt nur Flüssiges und Weiches zu sich, kauen kann er nicht, sondern schiebt das aufgeweichte Brot mit den Fingern tief in den Mund und verschluckt es.

Die Muskelkraft erweist sich bei Prüfung nirgends, nicht einmal in den Händen, herabgesetzt, trotz der äussersten Langsamkeit der Faustbildung, die ohne fremde Hilfe fast unmöglich ist. Die Erhaltung der Muskelkraft geht ohne weiteres daraus hervor, dass, wenn man die Finger zur Faust zusammenlegt und den Kranken auffordert, sie zuzudrücken, es sich herausstellt, dass das mit solcher Kraft geschieht, dass ein Fremder die Finger nicht mehr auseinander bringen kann. Auch am übrigen Körper ist die Muskelstärke vollkommen erhalten.

Atrophische Erscheinungen am Muskelsystem sind nirgends bei dem Kranken vorhanden.

Was die mechanische Muskelerregbarkeit betrifft, so treten nirgends andauernde rinnenförmige Kontraktionen hervor, wie man sie bei Myotonie beobachtet. Überall sind die Kontraktionen bei mechanischer Reizung von gewöhnlicher Dauer. Ebensowenig sind die für Myotonie bezeichnenden andauernden Kontraktionen bei faradischer oder galvanischer Stromreizung vorhanden. Es fehlen überhaupt irgend welche der Myotonie zukommende objektive Erscheinungen.

Aus der Anamnese des Kranken und der objektiven Untersuchung geht Folgendes hervor:

F. L., Bauer, früherer Kanonier der Libauer Festungsartillerie, 21 J. a., unverheiratet, schriftkundig, vor dem Eintritt in den Militärdienst Landarbeiter, aufgenommen am 5. Februar 1902. Er kann wegen seines Zustandes selbst nicht sprechen, aber es liegt eine Krankengeschichte aus dem Rigaschen Militärhospital vor, wo er vom 25. 11. 1900 bis 18. 2. 1901 behandelt wurde. Dort heisst es, dass er Ende Oktober 1900 erkrankte, früher gesund war und am 18. 1. 1901 wegen Krankheit aus dem Dienst verabschiedet wurde. Beim Eintritt im Rigaschen Hospital war seine Sprache leise, mühsam, kaum hörbar; es ging aus seinen Worten damals hervor, dass er eines Abends zu Ende Oktober, während er in der Kaserne auf seinem Bett lag, die Empfindung hatte, als wäre ihm plötzlich die Zunge gelähmt, obwohl er den ganzen Tag über sich ganz gesund gefühlt hatte. Der Vater des Patienten starb vor Jahresfrist an einer unbekannten Krankheit, seine Mutter lebt und ist gesund, ebenso ein Bruder und eine Schwester. Syphilis wird in Abrede gestellt. Nach Angabe des Oberarztes der Libauer Festungsartillerie war Patient beim Dienstantritt gesund, aber träg und wenig arbeitstüchtig, hatte guten Appetit und trank nicht. Januar 1901 hatte er Conjunctivitis, im Juli Muskelschmerzen, kam in die Skorbutabteilung. Am 20. Juli fand man ihn nach vorhergegangenem Erbrechen und Durchfall in Kollaps mit der Diagnose Gastroenteritis acuta; am 7. August also gesund entlassen, Ende Oktober wieder aufgenommen mit 38,5, darauf in das Wendensche Lazaretthospital übergeführt und dort Pneumonia cruposa diagnostiziert; zu Beginn der Krankheit bestand blutiges Erbrechen, eine Zeit lang Bewusstlosigkeit und „Stöhnen". Danach stellten sich alle diese Erscheinungen nach jener Zungenlähmung ein.

Aus dem nicht sehr vollständigen Bericht des Rigaschen Hospitals geht hervor, dass der Zustand des Kranken dort dem augenblicklichen sehr ähnlich war, nur dass er damals, wenn auch mühsam, sprechen konnte.

In der Klinik war objektiv Folgendes zu eruieren. Mittlere Körpergrösse, regelrecht gebaut, unterernährt, Haut und sichtbare Schleimhäute blass, Unterhautfett überaus spärlich; unterer Teil der Vorderarme, Hände, Patellargegend und Beine im ganzen zyanotisch und kalt anzufühlen; Handteller feucht; Dermographismus an Rumpf und Extremitäten ausgesprochen; Hände in allen Dimensionen etwas gross. Knochensystem regelmässig gebildet; Drüsen nicht vergrössert. Als Degenerationszeichen fällt ungleichmässige Irisfärbung auf.

Perkussion der Wirbelsäule nicht schmerzhaft, Bewegungen der Wirbelsäule frei und nicht verlangsamt. Das Gesicht des Kranken maskenartig unbeweglich, auf der Stirn einige Querfalten, Lippen dicht zusammen-

gepresst, Mundwinkel leicht herabgesunken; Mimik wenig entwickelt, die Gegend über der linken Nasolabialfalte gedunsen, Pupillen gleichmässig, Reaktion in allen Beziehungen erhalten; bei Aussenbewegungen weicht der rechte Bulbus etwas nach oben ab und zeigt unvollkommene Abduktion. Die Zunge wird nur mit grosser Mühe vorgestreckt, nach Eröffnung des Mundes mit Hilfe der Finger; lebhaftes fibrilläres Zucken der Zunge, ihre Beweglichkeit hindert: die vorgestreckte Zunge bringt der Kranke mit den Fingern zurück. Schlucken frei. Geschmack, Geruch und Gehör ohne Abweichungen von der Norm. Cutane Sensibilität unverändert.

Eine ausgesprochene myotonische Reaktion ist, wie schon erwähnt, nicht vorhanden. KSZ überall stärker als ASZ. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesteigert; hin und wieder treten bei Perkussion ausser fascikulären Kontraktionen auch fibrilläre Zuckungen des gereizten Muskels auf. Muskelgeschwulst ziemlich deutlich ausgesprochen.

Schultermuskulatur welk, Muskeln der Bauchpresse hochgradig gespannt, desgleichen die Kaumuskeln, die sich hart anfühlen; ihre Festigkeit steigt, wenn man sie beklopft; auch das Platysma ist gespant. Respirationstypus abdominal. Exkursionen des Brustkorbes erschwert. Der Kranke steht gewöhnlich mit vorgestrecktem Bauch da, den Rumpf nach hinten gebeugt und den Kopf nach vorn, dabei sieht er wie buckelig aus.

Seine Augen schliesst er unter grossen Anstrengungen, bei hochgradigem Zittern der Lider; öffnet sie jedoch ziemlich schnell; reflektorische Lidbewegungen (Zwinkern) frei, bei wiederholtem Lidschluss immer mehr behindert, schliesslich wird der Orbicularisspasmus so stark, dass der Kranke ihn nur mit Hilfe der Finger überwinden kann; bei Lidschluss deutliches Zucken nicht nur des oberen Lides, sondern auch des ganzen Orbicularis oculi. Willkürlich kann Patient den Mund nicht öffnen, er macht dabei grosse Anstrengungen, die Mundwinkeln bewegen sich leicht und sinken noch mehr herab, das Gesicht rötet sich dabei. Um den Mund zu öffnen, schiebt der Kranke, wie schon erwähnt die Lippen mit den Fingern auseinander, zieht mit pfeifendem Ton die Luft ein, steckt die Finger zwischen die Zahnreihen und bringt die Kiefer auseinander, öffnet jedoch dabei nur so weit, als nötig ist, um die Finger durchzuschieben; er schliesst den Mund auch langsam, macht dabei grosse Muskelanstrengungen unter Rumpf- und Gliederbewegungen und mit längsgefalteter Stirn. Alle Kopf- und Halsbewegungen sind ebenfalls erschwert und beschränkt. Bewegungen im Schultergelenk frei, in den Ellenbeugen behindert und beschränkt, Supination erschwert, desgleichen die Beweglichkeit der Handgelenke, besonders rechts. Beugung und Streckung der Finger erschwert, werden je mit Hilfe der anderen Hand ausgeführt; Spreizung der Finger mühsam, Opposition unmöglich.

Geringe Einschränkung der Beweglichkeit im Fuss- und in den Zehengelenken. Gehen und Laufen leicht, doch sind seitliche und Flexionsbewegungen an den Beinen etwas behindert. Passiven Bewegungen machen die Beine keinen Widerstand.

Wird eine fremde Hand zusammengepresst, so ist die Kraft dabei anfangs nicht gross, der Druck steigt aber nach und nach recht bedeutend; freigelassen kann die Hand schnell werden. Beim Schreiben braucht der Kranke längere Zeit, um den Federstiel mit der zweiten Hand in die erste

zu bringen, das Federende stützt er dabei an den Tisch. Die Schrift ist mühsam, zitternd, unregelmässig. Geringes Fingerzittern beim Ausstrecken der Arme.

Schleimhautreflexe — mit Ausnahme der schwachen Nasenreflexe — lebhaft; bei Gelegenheit der Prüfung des Rackenreflexes erhält man reflektorisch volle Eröffnung des Mundes.

Die interskapularen Hautreflexe nicht ausgesprochen; der gastrische, epigastrische, subgastrische, glutäale, scrotale, plantare Reflex lebhaft; der von Babinski fehlt, Reizung der Fusssohle führt zu gewöhnlicher Plantarflexion der Zehen. Die Prüfung des Kieferreflexes wegen Spannung der Kaumuskeln erschwert, die Spannung steigt bei dahin zielenden Versuchen sowie beim Beklopfen der Muskulatur; bei Perkussion des Jochbeines steigert sich die Kaumuskelspannung und der Mund schliesst sich fester. Skapulohumeralreflexe lebhaft, die flektorischen cubitalen schwach, die extensorischen lebhaft. Patellar- und Achillesreflexe nicht gesteigert.

Die inneren Organe zeigen keine merklichen Besonderheiten. Schlaf und Appetit befriedigend.

Da bei unserem Kranken trotz äusserer Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit Myotonie keine dieser Krankheitsform zukommenden objektiven Symptome (die so charakteristische myotonische Reaktion und rinnenförmige Kontraktion der mechanisch gereizten Muskeln), und da es sich bei dem Kranken um erworbene Störungen der willkürlichen Beweglichkeit in bestimmten Körperteilen handelt, so kann in vorliegendem Fall von wirklicher Myotonie nicht die Rede sein. Es besteht hier zudem die Erscheinung, dass die Erschwerung der Muskelkontraktionen durch Übung keineswegs aufgehoben wird; so oft der Kranke auch die Bewegungen wiederholen mochte, machte er es später in nichts besser als zu Anfang. Bei Myotonie dagegen ist die Beweglichkeitshemmung bekanntlich nur im Beginn vorhanden und wird durch Übung mehr oder weniger verbessert.

Beachtet man ferner, dass die Erkrankung ursprünglich mit einem Mal als „Zungenlähmung" auftrat, worauf nach und nach die übrigen Erscheinungen sich einstellten, so ist anzunehmen, dass die Krankheit im vorliegenden Fall bedingt war durch eine rein nervöse Affektion und offenbar in einer Störung der Willensinnervation bestimmter Muskelgruppen wurzelte.

Man wird dabei natürlich auch an Hysterie denken, es ist aber zu bedenken, dass im vorliegenden Fall eine sorgfältige Untersuchung keine Anzeichen einer hysterischen Neurose zu entdecken vermochte.

XIV.

Besprechungen.

1.

Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. Klinische und pathologisch-anatomische Studien aus dem patholog. Institut (Prof. Homén) und der Universitäts-Kinderklinik (Prof. Pipping) in Helsingfors. Von Elias Lövregen. Berlin, 1904. Verlag von S. Karger. 108 Stn.

Nach einer ausführlichen Literaturübersicht beschreibt der Verfasser zunächst 4 klinische Eigenbeobachtungen von akuter Poliomyelitis anterior bei Erwachsenen und bespricht im Anschluss daran die manchmal recht schwierige Differentialdiagnose von der multiplen Neuritis. An der Hand eines weiteren, autoptisch kontrollierten Falles äussert er sich dann zur Pathogenese der Erkrankung; er meint, dass die bekannte Charcotsche Hypothese von der primären Affektion der Ganglienzellen durch eine elektiv wirkende, exogene Schädlichkeit auch nach seinen histologischen Untersuchungen keineswegs unwahrscheinlich sei. Auch die spärliche Kasuistik der ätiologisch noch sehr dunklen und recht wenig studierten Poliomyelitis anterior chronica bereichert er durch 2 Fälle, von denen der eine histologisch genau untersucht werden konnte. Verfasser fand bei ganz zurücktretenden Gefässveränderungen eine anscheinend primäre Atrophie der Vorderhörner und ausserdem — ein bisher einzig dastehender Befund — einen eigenartigen, wohl durch Erweichung bedingten Hohlraum in der rechten grauen Vordersäule.

Der Abschnitt über die Poliomyelitis anterior chronica skizziert nur die wesentlichsten Punkte und vernachlässigt insbesondere die Symptomatologie fast ganz; im übrigen aber sind die chronologisch geordneten Literaturangaben in dieser Studie nahezu erschöpfend und die wertvollen Eigenbeobachtungen mit grosser Sorgfalt beschrieben. Eduard Müller-Breslau.

2.

Anatomie pathologique de la sclérose en plaques; travail fait au laboratoire du Dr. Edouard Flatau à Varsovie, par Dr. Maurice Bornstein. Léopol; imprimerie „Ludowa", 1904; avec une pl. Nr. IX, 79 pp.

Der Verfasser, der 4 Sektionsfälle untersucht hat, bringt einen bemerkenswerten Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Um eine einigermassen erschöpfende Bearbeitung dieser Frage handelt es sich hier jedoch nicht; die Darstellung des makroskopischen Befundes z. B. kann kaum Anspruch auf Vollständigkeit machen. Hinsichtlich der viel umstrittenen und leider noch immer recht dunklen Pathogenese sucht Bornstein in dem alten Streit zwischen Anhängern und Gegnern der Entzündungstheorie zu vermitteln. Er betont, dass man die histologischen Details bei „akuten" Fällen nicht auf die „chronischen" übertragen und ausschliesslich einen vaskulären Ursprung der Herde annehmen darf. Der verschiedene Charakter der Herde beruht nach ihm auf der Verschiedenheit der Krankheitsursachen; Bornstein kennt endogene Fälle mit anscheinend

primärer Wucherung der Neuroglia, exogene mit ausgesprochenen Gefässveränderungen auf der Basis von Infektionskrankheiten und solche mit initialem Markscheidenzerfall — vielleicht im Gefolge eines im Blute kreisenden Giftes.

Dass eine Verallgemeinerung der Befunde bei sogenannter Sclerosis multiplex acuta nicht erlaubt ist und zwischen den Fällen, welche die Literatur als multiple Sklerose bezeichnet, nicht quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede bestehen, ist zweifellos richtig. Nach der Meinung des Ref. liegen hier aber nicht verschiedene Spielarten oder Formen eines Leidens, sondern gänzlich verschiedene Prozesse und Erkrankungen vor. Seit Weigert wissen wir ja, dass die Neuroglia auf jeden Ausfall von nervösem Gewebe durch eine Neubildung von Zwischensubstanz reagiert; jede herdförmige Affektion des Zentralnervensystems, welche zu Herddegeneration und Herdentzündung führt, kann demgemäss eine „multiple Sklerose" im weiteren Sinne, d. h. eine multiple Narbenbildung verursachen. Pathogenetisch, symptomatologisch und pathologisch-anatomisch genügend differenzierte Krankheitsbilder darf man jedoch nicht unter einem Namen zusammenfassen und jeden Fall mit herdförmiger Proliferation der Glia schlechtweg als multiple Sklerose bezeichnen. In der ersten Eigenbeobachtung Bornsteins z. B. durfte weder nach dem klinischen noch nach dem autoptischen Befund — wenigstens nach der Auffassung des Ref. — die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt werden. Wenn eine 62jährige Frau im Anschluss an eine Erkältung ziemlich akut an Fieber und heftigen Schmerzen in den Unterextremitäten erkrankt und sich rasch das Bild einer Querschnittsmyelitis mit Aufhebung bez. Abschwächung der Sehnenreflexe und völliger Retentio urinae entwickelt, so ist doch die Annahme einer multiplen Sklerose nach allen diagnostischen Regeln ganz unwahrscheinlich und an eine echte entzündliche Erkrankung zu denken. Finden sich dann im Rückenmark Herde mit sinnfälligen Gefässveränderungen und anderen Zeichen der Entzündung, so liegt eben eine disseminierte Myelitis und keine multiple Sklerose vor. Dass die Neuroglia an dieser und jener Stelle wuchert und den Substanzverlust zu decken sucht, ist bei einigermassen längerer Krankheitsdauer in Anbetracht der oben skizzierten biologischen Rolle dieses Zwischengewebes wohl selbstverständlich. Zu argen Verwirrungen muss es aber führen, wenn man solche Fälle einfach als eine multiple Sklerose bezeichnet. Missverständnisse werden leicht vermieden, wenn man sie — wozu man nach den klinischen und histologischen Einzelheiten vollauf berechtigt, ja verpflichtet ist — als disseminierte Myelitis mit beginnender Vernarbung oder als „sekundäre" multiple Sklerose in dem von Schmauss, Ziegler und dem Ref. definierten Sinne auffasst. Eduard Müller-Breslau.

Nachträgliche Bemerkung zu meinem Aufsatz „Intermittierendes Hinken" in Bd. 29, Heft 1 u. 2 dieser Zeitschrift von Dr. H. Determann in St. Blasien. Ich werde von Prof. Oppenheim darauf aufmerksam gemacht, dass meine Bemerkung auf S. 160: „Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuche nur die Beinlähmung" insofern nicht richtig ist, als auf S. 590 des Lehrbuches 4. Aufl. bei Besprechung der Neuralgia brachialis auf das Vorkommen des „intermittierenden Hinkens" im Bereich der Arme aufmerksam gemacht wird. Bei dieser Gelegenheit erwähne ich auch, dass der beschriebene Fall mir von Prof. Oppenheim mit der Diagnose des „intermittierenden Hinkens" zur Behandlung zugewiesen wurde.

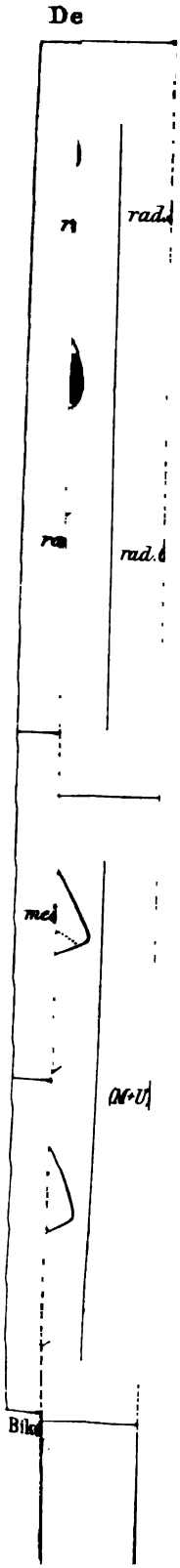
De
rad.
rad.
med
Bik

Fig 1.

Fig. 6.

Fig. 2.

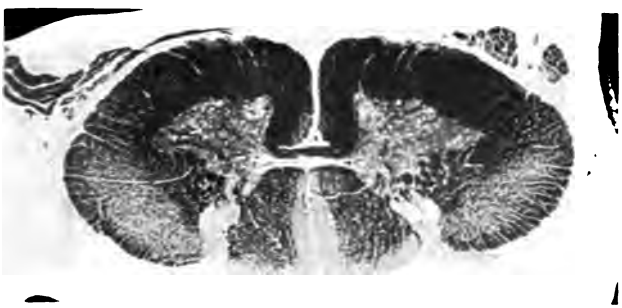

Fig. 5.

Fig. 3.

Fig. 4.

XV.

(Aus dem Hospice de Bicêtre-Paris (Prof. P. Marie.)

Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und über die Athétose double.

Von

Dr. M. Lewandowsky, Berlin.

Einer Anregung von Herrn Prof. Marie folgend, habe ich die der sogenannten Athétose double zugrunde liegende Bewegungsstörung zu untersuchen und zu definieren versucht.

Um die Bewegungsstörung der Athétose double abgrenzen zu können, habe ich etwa 35 Fälle von anderweitigen im Kindesalter entstandenen cerebralen Bewegungsstörungen genauer untersucht, daneben eine nicht unbeträchtliche Anzahl solcher Störungen mehr oder weniger flüchtig gesehen. Es sollen zunächst einige Punkte in der Klassifikation und der Symptomatologie der cerebralen infantilen Hemiplegie hier kurz besprochen werden.

Wenn wir von der Differenz zwischen der gewöhnlichen residuären Hemiplegie der Erwachsenen und der residuären Hemiplegie des Kindesalters, der „infantilen Hemiplegie der Erwachsenen" ausgehen, so haben wir zunächst festzustellen, dass die infantile Hemiplegie kaum jemals eine echte Kontraktur hinterlässt. Als eine „echte" Kontraktur bezeichnen wir jene bekannte dissoziierte dauernde Muskelkontraktion, welche sich passiv vollständig überwinden lässt, oft soweit, dass der kontrakturierte Muskel sich übermässig dehnen lässt, und welche auf vom Zentralorgan oder von der Peripherie durch das Zentralorgan zugeleitete Erregungen in mannigfacher Weise reagiert, wie das in einer vorangehenden Arbeit (S. 208) erwähnt wurde. Es ist bekannt, dass diese Kontraktur der Hemiplegie der Erwachsenen sich sehr häufig mit einer organischen Verkürzung des Muskels verbindet. In den Fällen, wo sich überhaupt eine sogenannte Kontraktur bei der infantilen Hemiplegie findet, kann sie nun ausschliesslich eine solche organische Kontraktur darstellen; auch der organisch kontrakturierte Muskel hat freilich eine gewisse Elastizität, aber nur die Elastizität eines Gewebes, nicht die Dehnbarkeit eines kontrahierten Muskels, wie wir sie bei der echten Kontraktur des Erwach-

senen finden. Es scheint nicht einmal, dass diese fixe Kontraktur der infantilen Hemiplegie immer aus einer funktionellen Kontraktur oder einem Spasmus hervorgeht. Denn bei jüngeren Kindern finden wir — soweit ich sehen kann — in einem viel geringeren Prozentsatz der Fälle als später die schweren Formen organischer Verkürzung und es dürfte sich bei der Entstehung jener später eintretenden fixen Kontraktur wohl zum Teil um die Wirkung von mangelnder Konformität in Wachstum von Knochen und Muskeln handeln. Was aber hervorgehoben werden muss, ist eben dies, dass ausser dieser fixen Kontraktur eine funktionelle Kontraktur oder selbst ein echter Spasmus bei der infantilen Hemiplegie nicht notwendig zu bestehen braucht.

Ich füge hier zunächst zwei Krankenbeobachtungen bei, die noch eine andere Eigentümlichkeit dieser Form der infantilen Cerebrallähmung erkennen lassen, auf die gleich zurückzukommen sein wird:

Fall 1. U., 60 Jahre alt.

Hemiplegie, im Alter von 3 Monaten nach Krämpfen, die seitdem niemals wiedergekehrt sind. Mässige Atrophie der linken Extremitäten, die im Wachstum zurückgeblieben sind, am Arm ausgesprochener.

Motilitätsprüfung: Augenbewegungen frei, kann das linke Auge nicht isoliert schliessen. Leichte Facialisdifferenz. Halsmuskeln frei.

Haltung leicht skoliotisch.

Die linke Schulter erscheint kürzer als die rechte, nach vorn und etwas nach unten gezogen, der Oberarm ist gewöhnlich adduziert, der Vorderarm im rechten Winkel zum Oberarm und die Hand volarwärts im rechten Winkel zum Vorderarm gebeugt.

Hebung und Senkung der Schulter aktiv in engen Grenzen, aber ohne wesentliche Differenz gegen einander möglich, ebenso Rückwärts- und Vorwärtsbewegung der Schulter möglich, aber durch unüberwindbare Widerstände bei aktiver und passiver Bewegung sehr eingeschränkt. Hebung des Oberarms aktiv und passiv nur bis zur Wagerechten möglich, wo eine fixe Kontraktur (der Adduktoren) der Bewegung ein Ende setzt. Aktive Adduktion des Oberarms kräftig, ebenso die aktive Abduktion bis an die angegebene Grenze. Rotation der Schulter nach aussen und nach innen aktiv unmöglich, geringe passive Bewegung jedoch in beiderlei Richtung möglich. Kein funktioneller Widerstand in der Schultermuskulatur.

Passive Beugung des Vorderarms leicht eher bis über das normale Maß hinaus möglich, die völlige Streckung ist durch eine fixe Kontraktur der Beuger behindert. Bis zu der durch die fixe Kontraktur gegebenen Grenze ist die Streckung mit guter Kraft möglich, keine Differenz in der rohen Kraft zwischen Beugung und Streckung. Gegenüber der gesunden Seite jedoch die Kraft aller Bewegungen geringer.

Die Hand volarwärts im rechten Winkel zum Vorderarm, dabei ulnarwärts flektiert und proniert. Der Daumen ist in charakteristischer Weise durch eine Adduktionskontraktur volarwärts unter dem zweiten Metacarpus fixiert, leicht überstreckt, ebenso die anderen Finger leicht überstreckt.

Ulnar- und Radialflexion, Pronation und Supination aktiv unmöglich, Ulnar- und Radialflexion auch passiv behindert, Pro- und Supination aber passiv ziemlich frei. Die Kontrakturen im Handgelenk scheinen rein organisch zu sein.

Wenn Patient die Finger beugt, so geht auch das Handgelenk noch weiter in Beugestellung, trotzdem sich dabei auch die Strecker des Handgelenks etwas zu kontrahieren scheinen. Die bestehende Kontraktur der Fingerextensoren erlaubt nur eine geringe Beugung der Finger. Beseitigt man die erstere — soweit als möglich — durch Aufrichtung des Handgelenks, gelingt die Beugung besser. Patient kann nur alle Finger zugleich bewegen. Der Daumen kann nur wenig abduziert, entsprechend adduziert, kaum gebeugt und opponiert werden. Die Streckung der Finger erfolgt immer unter Spreizung. Bewegungen der Hand und der Finger sind bei einiger aktiver Anstrengung begleitet von Mitbewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk.

Bei energischem Faustschluss rechts deutliche Mitbewegung, links im Sinne der Schliessung der Hand. Auch bei anderen Bewegungen der rechten Hand erfolgen die Mitbewegungen links, wenn überhaupt, immer im Sinne der Schliessung. Sind die Finger der linken Hand aktiv gebeugt, so ist eine kräftige Streckung der rechten nicht imstande, diese Beugung aufzuheben.

Gang ohne Zirkumduktion.

Beugung und Streckung in der Hüfte gleich kräftig. Keine Kontraktur.

Rotation des Oberschenkels aktiv nach innen und aussen unmöglich. Dabei ist die Aussenrotation auch passiv etwas behindert, die Innenrotation völlig frei.

Abduktion und Adduktion des Oberschenkels gleich kräftig ohne jede Kontraktur.

Beugung im Kniegelenk aktiv etwas schwächer als Streckung. Vielleicht etwas Spasmus der Strecker.

Nur leichte Equinus- ohne Varusstellung durch geringe fixe Kontraktur der Achillessehne. Hebung und Senkung des Fusses möglich ohne Kraftdifferenz. Seitwärtsbewegung des Fusses aktiv nur in minimalem Umfange möglich, passiv fast unbehindert.

Fixe Kontraktion der Zehenbeuger. Nur die erste Zehe ist freier.

Zehenreflex (Babinski) in Extension links, Flexion rechts. Patellar- und Achillessehnenreflex links verstärkt, kein Fussklonus. Sehnen- und Periostreflexe in den oberen Extremitäten ungefähr gleich. Sensibilitätsstörungen (insbesondere Schwierigkeit im Erkennen von Gegenständen) links vorhanden.

Fall 2. D . . . . r, 44 Jahre alt. L. Hemiplegie im Alter von vier Monaten. Nicht hochgradige Wachstumsstörung und erhebliche Atrophie der Muskeln der hemiplegischen Seite.

Augenbewegungen frei, Facialis ein wenig beteiligt, Halsmuskeln frei.

Hebung und Senkung, Vorwärts- und Rückwärtsbewegung der Schulter möglich, ohne Differenz in der Kraft der antagonistischen Muskeln gegeneinander. Abduktion des gestreckten Arms bis etwas über die Wagerechte möglich, wo der Arm durch eine fixe Kontraktur festgehalten wird, die auch durch passive Bewegung nicht zu überwinden ist. Adduktion kräftig.

Aktive Ein- und Auswärtsrotation der Arms vollkommen unmöglich, trotzdem die passive Bewegung in weiten Grenzen gelingt.

Vorderarm kann aktiv kräftig gestreckt werden, Kraft der Beuger etwas schwächer. Vielleicht geringe Spasmen in den Streckern.

Handgelenk und Finger vollkommen schlaff, passive Beweglichkeit der Gelenke anormal gross. Streckung des Handgelenks aktiv unmöglich. Kann die Finger der linken Hand aktiv nur wenig beugen, dabei gehen alle Finger etwas mit, der Daumen wird ein wenig adduziert, der zweite und dritte Finger werden nur im Metacarpophalangealgelenk, der 4. und 5. auch in den kleinen Gelenken etwas gebeugt. Durch die Beugung der Finger wird auch das Handgelenk mitgebeugt.

Als Mitbewegung bei Beugung der rechten Hand gelingt die Schliessung der linken Hand viel besser.

Der Daumen der linken Hand ist zu isolierten Bewegungen völlig unfähig, macht aber alle Bewegungen des rechten Daumens, sei es nun Adduktion, Abduktion oder Opposition, genau in der gleichen Weise und demselben Maße mit wie eben der Daumen der rechten Hand selbst, während die Produktion anderer Mitbewegungen eine gewisse Forcierung des mitbewegenden Aktes verlangt.

Im Bein besteht eine leichte fixe Kontraktur der Beuger des Kniegelenks. Beugung und Streckung der Hüfte sind frei. Die passive Beugung im Kniegelenk gelingt ganz abnorm weit. Aktive Rotation des Oberschenkels unmöglich trotz fehlender Kontraktur. Adduktion des Oberschenkels kräftig, Abduktion schwach. Keine Kontrakturen. Beugung und Streckung im Kniegelenk werden mit leidlicher Kraft ausgeführt (ohne Differenz).

L. Fuss in typischer Equinovarusstellung fixiert. Plantarflexion kräftig, Dorsalflexion schwach. Zehenbewegungen durch fixe Kontrakturen behindert. Keine Mitbewegung von rechts nach links in der unteren Extremität.

Sehnenreflexe links an der oberen und unteren Extremität leicht gesteigert, kein Fussklonus.

Zehenphänomen (Babinski) in Extension links.

Nirgends Entartungsreaktion.

Erhebliche Störung der Sensibilität links.

Ausser dem Fehlen der funktionellen Kontraktur und dementsprechend ausser der Unabhängigkeit der (fixen) Kontraktur von der Verteilung der Lähmung, sollen diese Krankengeschichten noch eine Eigentümlichkeit der infantilen Hemiplegie zeigen, auf die mir bisher nicht hingewiesen zu sein scheint, nämlich auf das Fehlen der Wernicke-Mannschen Dissoziation der Hemiplegie. An Stelle dieses Typus, der einzelne Agonistengruppen gelähmt, deren Antagonisten funktionsfähig zeigt, finden wir bei der infantilen Hemiplegie vielmehr fast durchgängig einen anderen Typus: einzelne Agonisten und Antagonisten sind paarweise funktionstüchtig, wie z. B. die Flexoren und die Extensoren, andere sind paarweise gelähmt, zu letzteren gehören ganz regelmässig die Rotatoren der oberen und der unteren Extremität, sowie die Pro- und Supinatoren.

Gewisse Übergänge zum Wernickeschen Typus kommen vor, besonders an der unteren Extremität (Überwiegen der Adduktoren und der Plantarflexoren). Aber die Regel ist unzweifelhaft die paarweise Lähmung und Funktionstüchtigkeit. Dass dabei paarweise funktionstüchtige Muskeln keine Kontraktur zeigen, entspricht den allgemeinen Gesetzen über die Entstehung der Kontraktur, und insofern würde diese Gruppe infantiler Hemiplegie sich nur durch das besonders häufige Ausfallen gewisser Antagonistenpaare von der Hemiplegie des Erwachsenen unterscheiden.

Wenn die Wernickesche Dissoziation der hemiplegischen Lähmung bei der infantilen Hemiplegie meist nicht gefunden wird, so ist das natürlich ein Ausdruck dafür, dass eine Zusammenfassung der Muskeln zu bestimmten Bewegungen im kindlichen Gehirn noch nicht stattgefunden hat, und ein Beweis, dass der eigentümliche Lähmungstypus des Erwachsenen zum Teil auf dem Wirksamwerden erlernter und geübter Mechanismen beruht. Dass das Kind einen Teil jener Zusammenfassungen erst allmählich lernt, ist bekannt, und somit ist die Bestätigung durch die Pathologie nicht überraschend. Hinzuzufügen ist jedoch, dass man die Wernickesche Dissoziation auch in Fällen vermisst, die von ihrer Hemiplegie erst im Alter von mehreren Jahren betroffen wurden; man wird also annehmen müssen, dass jene Zusammenfassungen in diesem Alter noch nicht fest genug waren, als dass sie nicht durch die Hemiplegie wieder hätten zerstört werden können; oder es wäre möglich, dass die restituierende Kraft einer, wenn auch unbewussten und mangelhaften Übung — wahrscheinlich liesse sich durch eine bewusst geleitete Übungstherapie der cerebralen infantilen Hemiplegie sehr viel mehr erreichen — nicht neue Bedingungen schaffen könnte, die dem Betroffenen jedenfalls nützlicher sind, als die ausschliessliche Erhaltung einer Agonistengruppe nach dem Wernickeschen Typus. Wenigstens sind sie nützlicher in dem Maße, als nicht die fixe Kontraktur die Bewegungen unmöglich macht. Immer sind es die vom Kinde ganz unwillkürlich sicherlich am wenigsten geübten Muskelgruppen, nämlich die Rotatoren, die dauernd gelähmt werden, während andere Antagonistenpaare besser gegeneinander eingespielt sind, als beim Erwachsenen, und dieser wahrscheinliche Einfluss der Übung scheint daher im Grunde derselbe zu sein als beim Erwachsenen[1]). Auf die Bedeutung der Mitbewegungen wird später zurückzukommen sein.

Zuvörderst müssen wir jetzt jene zweite Gruppe von infantilen Hemiplegien besprechen, die sich dadurch auszeichnen, dass es bei ihnen

1) Vergl. S. 219.

zu, kurze Zeit, gewöhnlich einige Wochen bis Monate nach dem Insult einsetzenden und das ganze Leben hindurch bestehen bleibenden, aber in ihrer Intensität wechselnden spastischen Muskelspannungen kommt.

Die erste, häufigste und auch die bestgekannte Unterart dieser Gruppe ist die Athetose. Trotzdem muss auf die Abgrenzung und die Definition der Athetose hier noch einmal eingegangen werden. Hammond[1]) beschrieb sie als charakterisiert durch unaufhörliche Bewegungen der Finger und der Zehen und durch die Unmöglichkeit, diese Teile in einer beliebigen Stellung festzuhalten, in welcher sie der Kranke zu fixieren sucht. Das Hauptmerkmal der echten Athetose bleibt freilich, dass der Kranke nicht imstande ist, seine Glieder in Ruhe zu halten, dass diese Bewegungen im eigentlichen Sinne unwillkürliche sind, aber im übrigen ist diese Definition bereits von verschiedenen Seiten modifiziert — eingeschränkt und erweitert — worden. In der Tat ist sie nach der einen Richtung zu eng, nach der anderen Richtung zu weit.

In seiner bekannten Arbeit hat Oulmont[2]) vier determinierende Symptome der Athetose gegeben: 1. die Langsamkeit der Bewegung, 2. ihre Übermässigkeit, 3. die Beschränkung auf Hand und Fuss, 4. die Transformation in einen intermittierenden Spasmus (Spasmus mobilis der englischen Autoren). Von diesen vier Eigenschaften der Athetose scheinen mir zwei keine notwendigen zu sein, das ist vor allem die Übermässigkeit (exagération) der Bewegung, die auch sonst vielfach betont und mit bezeichnenden Namen (Greifbewegungen u. s. w.) belegt ist. In leichten Fällen kann dieses Übermaß vollkommen fehlen, in einer anderen Anzahl von Fällen nicht dauernd sich geltend machen, unter dem Einflusse körperlicher und psychischer Ruhe sehr gemildert werden. Man sieht dann nur langsame, rhythmische Kontraktionen gewisser Muskeln, aber von recht geringem Ausmaß, und ohne dass irgend welche ungewöhnlichen Stellungen durch diese Kontraktionen herbeigeführt würden, z. B. wenn nur die Fingerbeuger sich langsam kontrahieren und wieder erschlaffen.

Ich möchte in diesem rhythmischen Charakter der athetotischen Bewegung, den man, einmal aufmerksam geworden, auch in den Fällen wiederfinden wird, wo sich in ungeordneter Weise eine grössere Anzahl von Muskeln kontrahieren, ein gewisses der Athetose eigentümliches Merkmal erblicken.

Betrachtet man die Übermässigkeit der Bewegung als wesentlich

1) Traité pratique des maladies du système nerveux trad. en franc. par Lebadie Lagrave. Paris 1879.

2) Thèse de Paris 1878.

so ist es natürlich, dass man sie nur an der Hand und am Fuss findet. Verzichtet man aber auf dieses Merkmal, so ist es sicher, dass man ganz dieselben langsamen und rhythmischen Kontraktionen, wie sie der Athetose der Hand zukommen, wenn auch selten, in anderen Muskeln beobachten kann. Ich habe sie zweimal in den Muskeln der Schulter gesehen. Die Lokalisation erscheint mir also nicht charakteristisch.

Was übrigens die Bewegungen der Hand anlangt, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass wir hier in einer Anzahl von Fällen, — nicht in allen — eine Synergie beobachten können, indem eine maximale Anspannung der Handstrecker mit einer maximalen Kontraktion der Fingerbeuger zusammenfällt. Zwischen solche kräftigen synergischen Bewegungen, die in fast regelmässigen Intervallen erfolgen, schieben sich dann isoliertere Bewegungen der Fingermuskeln ein.

Die Langsamkeit der Bewegung ist weiter in der Tat eine der Athetose zukommende Eigenschaft, und sie gibt in erster Linie die Unterscheidung von der Chorea. Bei den meisten neueren Autoren findet man jetzt eine Konfundierung der Athetose mit der Chorea — einige Autoren betonen die Unmöglichkeit der strengen Scheidung, andere bezeichnen die Athetosebewegungen als modifizierte Choreabewegungen, andere wiederum machen gar keinen Unterschied mehr und sprechen von „Athetose oder Chorea". Auch die Charcotsche Schule bezeichnet die Hemiathetose wenigstens als „de la même famille, que l'hémichorée". Entschiedener ist v. Monakow[1]) für die Trennung der beiden. Vorläufig muss in der Tat noch scharf zwischen Chorea und Athetose unterschieden werden, weil diese Frage nicht nur in dem vorliegenden Zusammenhang, sondern auch und insbesondere für die anatomische Grundlegung von Bedeutung ist. Eine Gruppe von Autoren bezieht die Chorea bekanntlich auf eine Pyramiden-, die andere auf eine Bindearmschädigung. Dieser Streit wird sicherlich so lange unentschieden bleiben, bis man nicht Chorea und Athetose scharf von einander unterscheidet. Das entscheidende Merkmal der choreatischen Bewegung ist die Schnelligkeit, das Zuckende der Bewegung, und nicht sowohl die Schnelligkeit in der Ausführung der Bewegung, als die Plötzlichkeit, mit der die choreatische Bewegung einsetzt.

Die Autoren sprechen vielfach von Mischformen zwischen Chorea und Athetose. Zugegeben, dass solche vorkommen, so wäre man doch niemals der Verpflichtung überhoben, zwischen den beiden Formen scharf zu unterscheiden, besonders den Einzelfall vor der Darstellung

1) Gehirnpathologie. S. 327.

des anatomischen Befundes genau zu schildern. Ich selbst habe niemals Fälle gesehen, die ich als solche Mischformen hätte bezeichnen können. Selbst bei den Fällen, in denen ich zweifelhaft war, ob ich sie der Chorea zurechnen sollte, war ich doch ganz sicher, dass sie nicht zur Athetose gehörten. Einen dieser Fälle hatte ich durch die Güte von Herrn Dr. Babinski zu sehen Gelegenheit, der ihn unter dem Namen Paralysie postspasmodique beschrieben hat[1]), der andere befindet sich in Bicêtre[2]). Es handelt sich um eine Bewegungsform, die die Plötzlichkeit des Einsetzens aus voller Ruhe und Schlaffheit der Muskeln von der Chorea hat, deren so eingeleitete Bewegung sich aber in schlangenförmigen, spastisch aussehenden Bewegungen fortsetzen kann. Auch Babinski rechnet seinen Fall zur Chorea, jedenfalls nicht zur Athetose, und in dem Falle aus Bicêtre scheint mir seine Zugehörigkeit zur Chorea dadurch bewiesen, dass ausser jenen längeren, minutenlangen Attacken gewundener Bewegungen auch kurze stossförmige, echte choreatische Bewegungen zur Beobachtung kamen. Jedenfalls war von einer Athetose keine Rede.

Fassen wir nicht nur die einzelne Bewegung, sondern das Krankheitsbild der Chorea und der Athetose ins Auge, so ist zu betonen, dass die Chorea ohne jede Störung der willkürlichen Bewegung vorkommen kann, d. h. alle willkürlichen Bewegungen und Bewegungskombinationen können möglich sein, sie werden nur durch die unwillkürliche Bewegung gestört. Die Athetose liegt viel mehr im Verlauf der willkürlichen Bewegung selbst. Auch vermissen wir bei der Athetose niemals die hemiplegische Lähmung der willkürlichen Bewegung in irgend einer Form.

Zwischen den einzelnen oder in der Pause zwischen Gruppen von choreatischen Bewegungen sind die Glieder normal oder von pathologischer Schlaffheit (Bonhoeffer). Die Athetose zeigt dagegen die Neigung, in einen intermittierenden Spasmus überzugehen. Dieses vierte Symptom Oulmonts, der den Spasmus, die „passagere Kontraktur" nur als Modifikation der Athetose aufgefasst wissen wollte, ist in der Tat konstant. Alle Athetotischen geben an, dass zu Zeiten ihre Glieder in einer unüberwindbaren Spannung verharren. Bei den meisten kann man sich davon überzeugen, dass nach einer gewissen Zeit athetotischer Bewegungen die Hand für einige Zeit in Spasmus, meist in Beugestellung der Finger verharrt; auch kann man in einer Reihe von Fällen einen solchen Spasmus dadurch provozieren, dass man den Bewegungen einen gewissen Widerstand leistet; verhindert

1) Revue neurologique. 1904, 30. Dez.
2) Revue neurologique. 1905, 15. Févr.

man z. B. die Beugung der Finger, so kann man sehen, wie die Beugekontraktionen energischer werden und endlich zu einem ungewöhnlich kräftigen, spastischen Schluss der Hand führen. Gemütsbewegungen, Tabak, Alkohol, Bäder begünstigen den Spasmus. Es kann vorkommen, dass ein Athetotischer stundenlang in einem festen Spasmus verharrt, und endlich gibt es Fälle, welche fast immer einen Spasmus und nur selten athetotische Bewegungen zeigen, und ganz gewöhnlich ist die Kombination eines Spasmus des Arms mit Athethose der Hand.

Ist dieser Spasmus sehr ausgeprägt, so ist er im Augenblick von einer echten hemiplegischen Kontraktur nicht zu unterscheiden, und es dürfte das ganze Symptomenbild des Spasmus mobilis der Kontraktur des Erwachsenen sehr nahe stehen, wie es andererseits ohne Grenze in die Athetose übergeht. Auch die Kontraktur des Erwachsenen ist nicht immer völlig starr, ich habe in der vorangehenden Arbeit einen Fall mitgeteilt, bei dem man unter gewissen Umständen sogar einen Wechsel zwischen Extensions- und Flexionskontraktur beobachten konnte. Dass aber Schwankungen in dem Grade einer Kontraktur bei der Hemiplegie Erwachsener auftreten, ist etwas ganz Gewöhnliches. Andererseits ist er sehr interessant zu sehen, wie dieselben Momente, die nur für die Gestaltung der Kontraktur wirksam zu sein schienen, auch für das Bild des Spasmus mobilis massgebend zu sein scheinen. Es war das einmal die passive Lagerung der Glieder, deren Einfluss uns durch den Muskelsinn, also reflektorisch, vermittelt schien. Der Einfluss einer passiven Stellunggebung scheint mir beim Spasmus mobilis viel deutlicher zu sein, aber bei der Kontraktur der Hemiplegia adultorum. Es gibt Kranke, die genau wissen, dass, wenn sie mit ihrer gesunden Hand die kranke schliessen, letztere die Tendenz behält, geschlossen zu bleiben, ja, dass sie dann für einige Zeit nicht imstande sind, die Hand überhaupt willkürlich zu öffnen. Einer meiner Kranken kann eine Athetose des Handgelenks dadurch in einen dauernden Spasmus verwandeln, dass er passiv die Hand in Flexion (und den Arm dabei in Pronation) bringt, und er benutzt diese Erfahrung, um auf der Strasse unauffällig zu sein. Andererseits ist er oft nicht imstande, wenn man ihm die Finger öffnet und streckt, sie in Flexion zu bringen. Es ist das allerdings der seltenere Fall, denn der Spasmus neigt gewöhnlich zur Flexion. Das Bild eines solchen Spasmus ist überhaupt ein von Tag zu Tag schwankendes. Der erwähnte Kranke hat gewöhnlich einen Extensionsspasmus des Vorderarms. Beugt man ihm passiv den Vorderarm, so fühlt man, wie der Biceps sich kontrahiert. Trotzdem gewinnt gewöhnlich bald der Triceps wieder die Oberhand. Es gibt aber Tage

oder Stunden, wo die beiden Muskeln so zu sagen völlig gegeneinander äquilibriert sind, Tage, an denen der Kranke ausser stande ist, den passiv gebeugten Arm zu strecken und den passiv gestreckten Arm zu beugen. Man kann dann sehr deutlich verfolgen, wie nach einer einfachen Beugung im Ellbogengelenk der Biceps sich mächtig kontrahiert und nun der Triceps erschlafft, und umgekehrt. Dieser Kranke hat nur sehr wenig willkürliche Herrschaft über seinen Arm, bei anderen Kranken kann man den Einfluss der willkürlichen Bewegung besser beobachten, der ein ganz analoger und viel sinnfälliger ist, wie wir ihn bei der Kontraktur der Hemiplegie der Erwachsenen beschrieben haben. Es ist ganz gewöhnlich, dass der Athetotische, der seine Hand geschlossen hat, für einige Zeit nicht oder nur mit Schwierigkeit imstande ist, sie zu öffnen, und umgekehrt. Im allgemeinen macht die Öffnung jedoch immer mehr Schwierigkeiten. Ein Kranker erzählte, dass er als Kind öfters ganz ausser stande gewesen wäre, die Hand, die sich um die Stangen des Treppengeländers gelegt hatte, sei es willkürlich, sei es mit seiner gesunden Hand, zu öffnen, so dass er andere Leute zu Hilfe rufen musste. Wir haben in der vorigen Arbeit betont, dass der reflektorische und der willkürliche Einfluss bei der Entstehung der Kontraktur der Erwachsenen gar nicht scharf von einander zu trennen sind, und wir sind derselben Meinung auch für den Spasmus intermittens der infantilen Hemiplegie.

In vielen Fällen unterscheidet ein Symptom die echte hemiplegische Kontraktur von dem Spasmus mobilis, das wiederum mit dem Fehlen einer Dissoziation zusammenhängt. Man gibt einem Hemiplegischen mit einer gewöhnlichen Kontraktur auf, seinen Arm zu strecken. Der Impuls, den er gibt, ist minimal, die Kontraktur rührt sich nicht, und wir haben diese Lähmung der einen Muskelgruppe auf eine Hemmung durch die Kontraktur der Antagonisten zurückgeführt. Beim normalen Menschen ist das Spiel zweier Muskelgruppen gegeneinander ein schnelles, und es ist dies zum Teil sicherlich der antagonistischen Hemmung im Sinne Sherringtons und Herings zu danken. Die echte hemiplegische Kontraktur und Dissoziation — so führten wir aus — gibt uns den Ausdruck einer Übertreibung dieser antagonistischen Hemmung. Der Spasmus mobilis zeigt uns, was eintritt, wenn diese zentrale antagonistische Hemmung nicht zur vollen Ausbildung gekommen ist, und er ist in diesem Sinne geradezu ein Beweis für die Notwendigkeit eines solchen Antagonismus. Was die willkürlichen Bewegungen der Glieder, die einen Spasmus zeigen, auszeichnet, ist dies, dass die Kranken sich anstrengen und anstrengen können, ihre Muskeln gegen die kontrakturierten innervieren und durch willkürliche Innervation den

Widerstand der spastisch kontrahierten Muskeln überwinden. Ich habe schon bemerkt, dass oft eine Muskelgruppe ein mehr oder minder grosses, mehr oder minder konstantes Übergewicht über die Antagonisten erlangt, und dass somit Übergänge zur Kontraktur der Hemiplegie der Erwachsenen geschaffen werden. In diesem Zusammenhange möchte ich noch einen besonderen einzelnen Fall erwähnen.[1]) Es handelt sich um einen Kranken, der eine beträchtliche Tendenz zur Extensionskontraktur des Arms hatte. Immer hatte er grosse Schwierigkeiten den Arm zu beugen, und wohl die Folge dieser Bemühungen war eine mächtige Hypertrophie des Biceps, der jedoch, wenn der Kranke „nervös" war, trotzdem gegen den fest gespannten, gleichfalls hypertrophischen Triceps nicht ankommen konnte. Man sah dann sehr schön, wie der Biceps sich fest kontrahierte, aber einen Bewegungsaffekt hatte diese Kontraktion nicht, weil der Triceps nicht erschlaffte. Bei den Versuchen, die ich vornahm, um die Motilität weiter zu prüfen, liess ich nun den Kranken auch die Schultern nach hinten nehmen, und war nun erstaunt, als eine prompte Mitbewegung eine energische Bewegung des Vorderarms gegen den Oberarm zu sehen; das beruhte nicht etwa auf einer stärkeren Innervation des Biceps, sondern auf einer Erschlaffung des Triceps, die — mit einer Tendenz zur Beugung — man übrigens auch bei jedem normalen Menschen feststellen kann, der energisch die Schultern rückwärts nimmt. So war in dem Zusammenhang dieser einen Bewegung in diesem Falle die (wie wir annehmen, in der Rinde selber zustande kommende) Hemmung erhalten geblieben, in dem Zusammenhange einer anderen Bewegung nicht vorhanden. Dieses physiologisch ausserordentlich interessante Faktum wollte ich hier nicht unerwähnt lassen, trotzdem es nicht unmittelbar zur Sache gehört. Abgesehen davon zeigt der Fall erstens die Innervation gegen eine spastisch kontrahierte Muskelgruppe, zweitens eine Übergangsform zur Kontraktur durch dauerndes Überwiegen einer Muskelgruppe.

Auf der anderen Seite hängt der Spasmus mobilis untrennbar mit der Athetose zusammen. Soweit ich sehen kann, ist man bei der Theorie der Athetose immer davon ausgegangen, in ihr ein Symptom von einer ganz besonderen Eigenart zu erblicken, man hat sie dementsprechend wenigstens in der Theorie lokalisiert, man hat faisceaux athétosiques und Zentren der Athetose angenommen, wenngleich sich ihre praktische Lokalisation noch nicht hat ermöglichen lassen. Ich glaube, dass man dem gegenüber eine andere Tatsache betonen muss — neben der, dass die Athetose nicht ein Symptom aller möglichen Nerven-

1) Faure-Beaulieu et Lewandowsky, Revue neurologique. 1905, 15. Févr.

krankheiten ist, dass die Athetose ein fast spezifisches Symptom der im kindlichen Alter erlittenen, der infantilen Hemiplegie darstellt. Beim Erwachsenen ist die Athetose ganz ausserordentlich selten, auf mehrere hundert Hemiplegien Erwachsener kommt eine Athetose. Herr Prof. Marie bezweifelt fast ihr Vorkommen bei Herderkrankungen der Erwachsenen und betont die Möglichkeit der Verwechslung mit hysterischen Störungen. Die eine, die ich selbst unter solchen mehreren hundert Hemiplegien beim Erwachsenen gesehen habe, war sehr wenig ausgesprochen, viel mehr Kontraktur als Athetose, und betraf auch einen Mann, der infolge von Lues in verhältnismässig jugendlichem Alter seine Hemiplegie erlitten hatte. Anatomisch hat man in einer Reihe von Fällen nichts anderes als die vulgären Herde der Hemiplegie gefunden (Dejerine u. a.[1]), und er dürfte sehr wahrscheinlich sein, dass es nicht eine besondere Lokalisation der Athetose gibt, sondern dass es besondere physiologische Eigenschaften des kindlichen Gehirns sind, welche bei Herden der inneren Kapsel oder der motorischen Rinde selbst die Entstehung der hemiplegischen Athetose bedingen oder doch begünstigen.

Von dieser hemiplegischen Athetose sind dann einerseits alle anderen Formen unwillkürlicher athetoseähnlicher Bewegungen zu trennen, wie sie bei Tabes vorkommen, wie ich sie selbst ferner in einem Fall mit einer Art von Torticollis mentalis kombiniert gesehen habe. Diese letzteren Fälle werden immer das besprochene Gesamtbild der hemiplegischen Athetose vermissen lassen. Auf der anderen Seite wird es nötig sein, die Athetose scharf von der Chorea diagnostisch zu trennen.

Wir haben nun noch eine Gruppe von Erscheinungen der infantilen Hemiplegie zu besprechen, das sind die Mitbewegungen. Dieselben stehen in keinem notwendigen Verhältnis zu den bisher besprochenen Symptomen. Es gibt sowohl Fälle mit Athetose, wie mit fixer Kontraktur, bei denen sie ganz oder fast ganz fehlen, andere, wo sie sehr deutlich sind. Schon Westphal, dann Bernhardt hat jedoch auf das besonders häufige Vorkommen von Mitbewegungen nach den Hemiplegien des Kindesalters, insbesondere auf die identischen Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern bei Bewegungen der gesunden Seite hingewiesen. Identische Mitbewegungen sind solche, die in den Muskeln der gelähmten Seite auftreten, wenn die entsprechenden Muskeln der gesunden Seite in Kontraktion ge-

1) Wegen des häufigen Mangels einer genauen Differenzierung zwischen Chorea und Athetose sind eine grosse Reihe von Sektionsbefunden für unserer Zwecke gar nicht zu verwerten (vergl. S. 345).

setzt werden. Wir haben hier verschiedene Formen zu unterscheiden. In sehr seltenen Fällen sind gewisse Muskeln der beiden Körperhälften zu einer vollkommenen funktionellen Einheit verbunden; jede Bewegung der einen Seite erfolgt und in genau dem gleichen Ausmaß auf der anderen. Es ist ganz gleich, ob der Impuls auf der von der Hemiplegie betroffenen oder auf der gesunden Seite gegeben werden soll, die Bewegung erfolgt auf beiden Seiten zugleich. Es besteht eigentlich gar keine Lähmung auf der hemiplegischen Seite in den Muskeln, welche diese Form der funktionellen Verknüpfung mit denen der gesunden zeigen.

Sehr viel häufiger sind die von König sogenannten „angedeuteten korrespondierenden Bewegungen". Die Glieder der hemiplegischen Seite folgen nicht jeder Bewegung, sondern es bedarf einer grösseren Anstrengung der ungelähmten Seite, um die Bewegung der hemiplegischen mit auszulösen. Immer ist in solchem Falle auch die isolierte Beweglichkeit der hemiplegischen Glieder nicht ganz erloschen. Bewegungen der hemiplegischen Seite rufen für gewöhnlich keine Mitbewegungen auf der gesunden hervor, es finden sich aber doch Fälle, in denen auch Andeutungen von Mitbewegungen auf der gesunden Seite zu beobachten sind. Die bewusst gleichzeitige Innervation beider Seiten steigert die Kraft der hemiplegischen Glieder (Association de force von Pitres). In diesen Fällen sind die Mitbewegungen auch wohl niemals notwendig identisch, sondern es gibt gewisse bevorzugte Bewegungen auf der gelähmten Seite, welche zwar besonders stark durch die Bewegung identischer Muskeln auf der gelähmten, aber auch durch die energische Kontraktion nicht identischer Muskeln in Anspruch genommen werden. So schliesst sich die Hand der gelähmten Seite auch dann häufig, wenn man die gesunde Seite kräftige Streckbewegungen ausführen lässt. Es ist das ein Verhalten, welches dem von Camus[1]) bei den Mitbewegungen der Hemiplegie der Erwachsenen geschilderten sehr ähnlich ist.

Eine besondere Form von Mitbewegungen kommt manchmal in Fällen von Athetose zur Beobachtung, dass nämlich die athetotischen Bewegungen durch eine dauernde kräftige Anstrengung auf der gesunden Seite einfach gesteigert werden, den Übergang dieser Fälle zu der vorigen Gruppe bilden Kranke, bei denen sich erst nach einigen verstärkten athetotischen Bewegungen eine tonische Kontraktion durch Mitbewegung hervorrufen lässt.

In mannigfacher Weise lassen sich auch Mitbewegungen durch Bewegungen einer hemiplegischen Extremität und durch Bewegungen

1) Thèse de Bordeaux 1885.

des Rumpfes auf die andere Extremität hervorrufen (unsymmetrische Mitbewegungen von Senator). Babinski hat gelehrt, diese Mitbewegungen für die Diagnose, nicht nur der infantilen, sondern auch der Hemiplegie der Erwachsenen zu verwerten.

Auf eine besondere Gruppe von Kranken möchte ich dann noch aufmerksam machen, welche mir eine gewisse Beziehung zu der der Athétose double eigentümlichen Bewegungsstörung zu bieten scheinen. Es gehen diese Kranken auch meist unter der Marke „Athetose", in der Tat haben sie aber mit der echten Athetose nichts zu tun. Es handelt sich um Kranke, deren hemiplegischer Arm, wenn sie in Ruhe sind, sei es, dass sie liegen oder sitzen, durchaus keine Bewegung und auch keinen Spasmus mobilis zeigt. Prüft man die Mitteilung von Bewegungen von der gesunden auf die kranke Seite, so können wir die angedeuteten korrespondierenden Bewegungen von König sehen. Lässt man nun aber diese Kranken aufstehen und marschieren, so gerät der hemiplegische Arm in unregelmässige Schwankungen, die Finger spreizen sich, überstrecken sich, nehmen diejenigen Stellungen an, welche man als „athetotische" bezeichnet. Es handelt sich hier aber nicht um unaufhörliche und im eigentlichen Sinne unwillkürliche Bewegungen; es fehlen diesen Bewegungen damit die Eigenschaften der echten Athetose, die durchaus nicht durch die Stellungen charakterisiert ist, welche die Glieder dabei einnehmen. Was wir hier in den letzterwähnten Fällen sehen, sind Mitbewegungen, die durch andere Bewegungen, insbesondere durch die Bewegung des Ganges ausgelöst werden. Diese Mitbewegungen beim Gehen sind angedeutet manchmal auch bei der Hemiplegie der Erwachsenen; bei der infantilen Hemiplegie können sie mit echter Athetose verbunden vorkommen, aber man darf die beiden Bewegungen nicht miteinander konfundieren. Ich möchte daher diese letzterwähnte Bewegungsstörung als Pseudoathetose bezeichnen.

Wir haben bisher von den Mitbewegungen als einem allgemein bekannten Symptom gesprochen. Nur einige Worte noch über die Definition und die Theorie der Mitbewegung.

Schon Johannes Müller hat darauf hingewiesen, dass die Mitbewegung als solche einen physiologischen Vorgang darstellt. Jede Zweckbewegung besteht aus so viel Komponenten, sie wird dabei individuell so verschieden ausgeführt, dass die Abgrenzung von Mitbewegungen gegenüber den Hauptbewegungen gar nicht scharf durchgeführt werden kann. Demgemäss ist auch die Abgrenzung der pathologischen Mitbewegung eine einigermassen konventionelle. Wir bezeichnen als solche diejenigen Bewegungen von Gliedern oder Gliedteilen, welche bei Erfüllung einer gleichen motorischen Aufgabe von

einer normalen Person nicht ausgeführt werden, von der pathologischen aber nicht vermieden werden können. Johannes Müller hat bereits einen Weg zur Erklärung dieser pathologischen Mitbewegung gezeigt, indem er darauf hinwies, dass beim Kinde Mitbewegungen in viel grösserem Umfange vorhanden sind, als beim Erwachsenen, dass durch allmähliche Übung diese Mitbewegungen unterdrückt werden. Westphal hat diese Theorie acceptiert, hat jedoch für die „Übung" Johannes Müllers die „Hemmung" gesetzt, eine Einschränkung, die vielleicht nicht von Vorteil ist. Zunächst jedoch hiervon abgesehen, erscheint es mir ganz unmöglich, für eine Anzahl von Fällen mit dieser Theorie, welche also nichts als einen Stillstand der Entwicklung annimmt, auszukommen, und zwar sind es gerade die Fälle echter identischer Mitbewegungen, welche sich mit dieser Theorie durchaus nicht völlig erklären lassen. Es sei zugegeben, dass eine Neigung besteht, identische Muskeln zu innervieren, d. h. dass anatomische Zusammenhänge irgend welcher Art vorhanden sind, welche die Zentren identischer Muskeln verbinden. Aber wenn ein Kranker, der im Alter von einigen Monaten eine Hemiplegie erlitten hat, jede isolierte Bewegung des Daumens nur auf beiden Seiten gleichzeitig ausführen kann, so ist das eine Festigkeit des Zusammenhangs identischer Muskeln, welche wir beim Kinde niemals sehen. Dass es sich bei den echten identischen Mitbewegungen nicht einfach um einen Stillstand der Entwicklung handelt, ergiebt sich auch aus ihrer grossen Seltenheit. Wir müssen für diese Fälle durchaus annehmen, dass unter dem Einfluss einer hemiplegischen Affektion gewisse — in der Anlage vielleicht präexistierende — Verbindungen pathologisch fest geknüpft werden[1]). Da wir einen solchen pathologischen Vorgang überhaupt annehmen müssen, sind wir nicht imstande, in den Fällen, wo es sich um nicht reine identische Mitbewegungen handelt, zu sagen, inwieweit eine pathologische Verknüpfung, inwieweit der Ausfall einer Trennung von Funktionen vorliegt, wir sind jedoch weit entfernt davon, den überwiegenden Einfluss des letzteren Modus leugnen zu wollen. Nun glauben wir allerdings nicht, dass die Eigenart dieser Trennung mit dem von Westphal gebrauchten Worte Hemmung zu erschöpfen sei. Diese Trennung bedeutet vielmehr die Entwicklung und Verfeinerung der Einzelbewegung, und man kann sich die Komplexität des Vorganges, um den es sich dabei handelt, am besten verständlich machen, wenn man sich die Entwicklung der Bewegung in der Tierreihe bis zum Menschen

1) Dass dieser pathologische Vorgang auch ohne Hemiplegie auftreten kann, zeigen die Fälle von Damsch, Fragstein u. a.

veranschaulicht, wie allmählich zu den einfachen Lokomotionsbewegungen immer mehr Einzelbewegungen hinzukommen, und wie diese Einzelbewegungen miteinander verbunden werden. Die Einzelbewegungen kommen hinzu, sind etwas Neues, sie entstehen nicht einfach aus den schon vorhandenen Bewegungsformen durch Hemmung eines Teiles der letzteren. Die Assoziation ist nicht vorher da, sondern sie entsteht zugleich mit der Dissoziation, indem die neugeschaffenen Einzelbewegungen sich miteinander verbinden. Nach H. Munk gelingt es noch beim Affen ein Territorium auf der Rinde abzugrenzen, in dem die Einzelbewegungen lokalisiert sind, nach dessen Exstirpation nur die Gemeinschaftsbewegungen noch übrig bleiben. Beim Menschen können wir wohl so viel mit Sicherheit sagen, dass hier auch die Gemeinschaftsbewegungen, insbesondere die Fortbewegung von der Rinde mindestens ausgelöst und wohl auch dauernd beaufsichtigt werden. Nichtsdestoweniger aber werden doch noch gewisse Mechanismen, die den Gemeinschaftsbewegungen dienen, vorhanden sein, und wir möchten in den besonders lebhaften und wechselnden Mitbewegungen, die beim Gehen auftreten, die Wirksamkeit jener vielleicht nicht im anatomischen, aber im physiologischen Sinne subkortikalen Zentren suchen. Es hat auch nichts Verwunderliches, dass gerade bei Störungen des kindlichen Gehirns eine solche Funktion phylogenetisch älterer Apparate besonders deutlich zum Durchbruch kommt. Sicher ist so viel, dass das Gehen in vielen Fällen einen Einfluss auf die Mitbewegungen hat, der durch die dabei erzeugten Muskelkontraktionen, als Summe von Muskelkontraktionen betrachtet, wohl nicht erklärt wird.

Über den Entstehungsort der Mitbewegungen, die Stelle im Zentralorgan, wo sich jener abnorm hohe Grad von Assoziationsfestigkeit, oder jener Mangel an Dissoziation geltend macht, oder sich endlich jene supponierten niederen Zentren befinden, wissen wir nichts. In Betracht kommen in erster Linie das Grosshirn selbst, das Kleinhirn und das Rückenmark. Wir können nur sagen, dass es durchaus möglich ist, dass das Grosshirn dabei die Hauptrolle spielt. Allerdings hat schon Camus darauf hingewiesen, dass man nicht, wie Exner will, die Mitbewegung durch eine Ausbreitung der Erregung über die Rinde hin, wie etwa die des elektrischen Reizes, erklären kann, sondern es handelt sich immer um die besondere Verknüpfung funktioneller Einheiten. Dass andererseits das Rückenmark, wie Hitzig, Jaccoud u. a. wollen, für die Entstehung der Mitbewegungen wesentlich in Betracht kommt, ist uns angesichts der Komplexität der letzteren sehr unwahrscheinlich. Wenn man dafür die Erhöhung der Reflexerregbarkeit geltend gemacht hat, so ist zu sagen, dass diese nicht notwendig

statt hat und in gar keinem Verhältnis zu der Intensität der Mitbewegungen steht.

Indem wir zur Athétose double übergehen, bemerken wir, dass es uns fern liegt, hier eine Art Monographie dieser seltenen Erkrankung geben zu wollen. Zum ersten Mal deutlich beschrieben ist die Krankheit von Clay Schaw[1]), und man findet alle Punkte, welche die Entstehung, Heredität u. s. w. dieser Krankheit betreffen, sorgfältig zusammengestellt in den Arbeiten von Oulmont[2]), Audry[3]), Michailowski[4]), Massalongo[5]) u. a. Für uns handelt es sich hier nur darum, die Eigenart der Bewegungsstörung der Athétose double an der Hand von 4 Beobachtungen zu definieren[6]) und sie mit den Störungen der infantilen Hemiplegie in Beziehung zu bringen. Wenn wir von einer besonderen Bewegungsstörung der Athétose double sprechen, so ist damit sogleich gesagt, dass wir die Athétose double nicht nur als eine doppelseitige Hemiathetose aufzufassen haben.

Von den 4 Kranken mit ausgesprochener Athétose double, die ich genauer beobachten konnte, sind die beiden ersten bereits 1887 von Bourneville und Pilliet[7]) beschrieben worden. Ich kann daher in Bezug auf die Anamnese, Entwicklung u. s. w. auf diese Arbeit verweisen. Dagegen möchte ich die Beschreibung der Motilitätsstörung etwas genauer geben.

1. Dernoed.. 58 Jahre alt. Bewegungsstörung angeboren. Die Störungen des Ganges sind, nach der Krankengeschichte aus dem Jahre 1887 zu urteilen, seitdem erheblicher geworden, wohl infolge Zunahme gewisser fixer Kontrakturen.

Untersucht man den Patient in möglichster Ruhe, d. h. im Bett liegend, so ergiebt sich Folgendes:

Patient scheint zunächst ohne stärkere Bewegung, betrachtet man ihn, ohne auch nur mit ihm zu sprechen, so beginnen leichte Bewegungen im

1) St. Bartholomews hospital Reports. Vol IX. 1873.

2) Thèse de Paris. 1878.

3) Paris, Baillière et fils. 1892.

4) Thèse de Paris. 1892.

5) Riforma medica 1892. Rivista Veneta di scienze mediche 1890. Gazzetta degli Ospedali. 1894.

6) Einen fünften Fall von typischer Athétose double hatte ich noch einige Male flüchtig zu sehen Gelegenheit. Ein sechster Fall einer forme fruste findet sich Seite 363 Anm.

7) Archives de neurologie. XIV. p. 385.

Mundfacialis und der Zunge. Sehen wir zunächst von diesen Bewegungen ab, so ergiebt sich: Augenbewegungen frei und ohne assoziierte Kopfbewegungen möglich. Patient kann die beiden Augen zusammen gut schliessen, einzeln ist das unmöglich. Es besteht dagegen dauernd ein leichter Grad von Ptosis, und Patient ist nicht imstande die Augen wieder zu öffnen. Gibt man ihm auf, die Augen geschlossen zu halten, so fangen bald Bewegungen im Stirnfacialis, im Mundfacialis an, die Zunge wälzt sich hin und her, bald zeigen sich eigentümliche Störungen der Respiration, Patient gibt grunzende Laute von sich. Erlaubt man dann dem Patienten die Augen wieder zu öffnen, so werden diese Bewegungen bald geringer und hören ganz auf, bis auf die Bewegungen der Zunge, die fast immer zu bestehen scheinen.

Der Mund wird gut geöffnet. Ihn längere Zeit offen zu halten, ist dem Patienten unmöglich, ohne dass auch hier bald die geschilderten Bewegungen auftreten. Patient kann (Zähnezeigen) beide Mundfaciales gleichzeitig gut innervieren, den Mund nach rechts oder links zu verziehen ist ihm unmöglich, trotzdem in der Ruhe der linke Mundfacialis etwas besser innerviert erscheint als der rechte. Kieferbewegungen ohne Besonderes. Zunge ist auffallend breit, gross und dick, zeigt unwillkürliche Bewegungen, kann aber kräftig und gerade herausgestreckt werden, auch nach rechts und links gewandt werden. Der Schlingakt als solcher scheint ungestört. Hennebergs harter Gaumenreflex ist vorhanden. Willkürliche Kopfbewegungen nach allen Seiten möglich. Der Kopf zeigt jedoch fast dauernd drehende Bewegungen (durch die unwillkürlichen Kontraktionen der Hals- und Nackenmuskeln).

In den Schultern alle Bewegungen möglich, keine Kontrakturen. Will der Patient den Vorderarm gegen den Oberarm strecken, so hat er einen deutlichen elastischen Widerstand der Beuger zu überwinden. Auch bei passiver Bewegung deutliche Spasmen der Beuger. Auch zeigen die Arme gewöhnlich eine leichte Beugung. Pronation und Supination nicht ganz vollständig, aber immerhin möglich und durch keine Spasmen oder Kontrakturen behindert, werden nur langsam ausgeführt.

Patient kann das linke Handgelenk nicht isoliert strecken, als Synergie mit Fingerbeugung ist diese Bewegung jedoch sehr kräftig. Das linke Handgelenk ist in der Ruhe immer ein wenig in Bewegung und zeigt auch bei passiven Bewegungen Spasmus, die Finger etwas überstreckt, dieselben können jedoch gut gebeugt werden. Mit der Streckung der Finger ist immer eine Spreizung verbunden, sie können gestreckt nicht adduziert werden. Bewegungen einzelner Finger fast unmöglich, nur der Zeigefinger hat eine gewisse Selbständigkeit. Mitbewegungen bei Bewegungen rechts auf der linken Seite deutlich, und umgekehrt, jedoch nicht identisch.

Häufig zeigen sich in der linken Hand spontane Bewegungen von rhythmischem, echt athetotischem Charakter, die in längeren Pausen einen Schluss der linken Hand herbeiführen.

Die unteren Extremitäten sind in der typischen Stellung der cerebralen Diplegie. Die Oberschenkel adduziert, nach innen rotiert, die Unterschenkel abstehend, die Füsse in Equinovarusstellung; das rechte Bein ist stärker befallen als das linke. Wir finden dementsprechende fixe Kontrakturen, die aktive und passive Streckung in der Hüfte und im Knie und Beugungen des Fusses nur bis zu einem gewissen Grade erlauben. Rhythmische Bewegungen der

Zehen bestehen links. Bei aktiver Plantarflexion des Fusses werden zugleich immer die Zehen gebeugt, bei Streckung erfolgt das Umgekehrte.

Zehenreflex (Babinski) links deutlich in Extension, rechts fraglich. Sehnenreflexe lebhaft, kein Fussklonus, Hautreflexe vorhanden.

Wir haben bereits die Bewegungen geschildert, die auftreten, wenn der Kranke aufgefordert wird, die Augen geschlossen zu halten, oder den Mund offen zu halten. Ähnliches sehen wir bei anderen Muskelaktionen, die längere Zeit aufrecht erhalten werden sollen, Patient ist nicht dazu imstande, ohne dass nicht allmählich der ganze Körper, Gesicht, Arme, Beine, in Bewegung gerät.

Patient geht, indem er sich seitwärts an den Wänden entlang schiebt oder sich an den Betten festhält. Dabei machen die Arme grosse verzerrte Bewegungen und auch das Gesicht ist in Unruhe. In seinem Laufstuhl bewegt sich der Patient leidlich vorwärts. Ohne jede Unterstützung kann er jedoch nicht mehr wie einige Schritte sich vorwärts bewegen.

Patient kann auch auf einen Stuhl und von da auf sein Bett steigen, dabei sind einzelne seiner Bewegungen natürlich zweckentsprechend, aber dafür gerät derjenige Teil des Körpers, auf den er nicht gerade acht gibt, in wilde und unregelmässige Bewegungen. Nach einer solchen Anstrengung dauert es mehrere Minuten, bis alle diese Bewegungen zur Ruhe kommen, zuletzt hören die Mundbewegungen auf, leichte Zungenbewegungen scheinen dauernd vorhanden zu sein.

Patient isst selbständig. Er kann dadurch, dass er seine Aufmerksamkeit auf die Bewegungen eines Körperteils lenkt, diese bis zu einem gewissen Grade beherrschen. Dafür geraten dann, z. B. wenn er mit dem rechten Arm isst, der linke Arm und — wenn auch weniger — die Beine in um so ungeordnete Bewegungen. Alle Zweckbewegungen der Hände zeigen ausser den vorher beschriebenen Störungen grosse Schwankungen von unzweifelhaft ataktischem Charakter.

Sprache langsam, mit grossen Pausen zwischen den Silben, die hervorgestossen werden, etwas dysarthrisch, aber verständlich, dabei heftige Mitbewegungen.

Nur geringe Imbecillität.

2. Lem . . . e; 42 Jahre. Angeblich gesund bis zum Alter von drei Monaten, dann zu verschiedenen Malen Krämpfe, die sich aber seit dem 6. Lebensmonat nicht wiederholt haben sollen.

Die Nachbarn des Patienten bekunden übereinstimmend, dass er, wenn er sich nicht beobachtet fühlt und sonst kein Grund zur Emotion vorliegt, ganz ohne Bewegungen ist. Er sitzt den ganzen Tag auf einem Lehnstuhl, er wird an- und ausgezogen, er ist unfähig zu gehen, oder auch sich aufrecht zu erhalten. Auch hier scheint besonders, was die Möglichkeit des Ganges anbetrifft, durch die weiteren Ausbildung fixer Kontrakturen am Bein in den letzten 20 Jahren eine entschiedene Verschlimmerung eingetreten zu sein. Auch bei diesem Kranken befinden sich die Beine in der typischen Stellung der cerebralen Diplegie.

Während der Untersuchung ist er niemals ganz ohne Bewegungen, der Kopf wird ein wenig hin- und hergewendet, die Kiefer, die Gesichtsmuskulatur insbesondere zeigen geringe Bewegungen, die bald auch die Arme und die Beine ergreifen, soweit den letzteren Bewegungen durch die

fixen Kontrakturen überhaupt möglich sind. Auch der Rumpf richtet sich auf und wird nach hinten durchgebogen.

Was sich noch feststellen lässt, ist Folgendes:

Augenbewegungen nach oben etwas beschränkt. Seitwärtsbewegungen frei, jedoch ausgiebig nur mit Kopfwendung nach der entsprechenden Seite möglich. Beim Blick nach unten geht das obere Augenlid in normaler Weise mit.

Es besteht ein gewisser Grad von Ptosis, über den hinaus der Patient die Lider nicht öffnen kann. Patient ist nicht imstande, die Augenlider willkürlich zu schliessen. Bei der Bemühung dazu bleiben die Augenlider fast völlig unbewegt, dagegen treten alle möglichen anderen Bewegungen auf, die sich vom Gesicht aus fortpflanzen. Die Augen selbst werden bei diesen Bemühungen, die Lider zu schliessen, nicht bewegt (also kein Bellsches Phänomen). Dabei ist der Lidschlag normal und Patient will mit geschlossenen Augen schlafen. Auch ist reflektorisch durch Berührung der Conjunctiva oder durch blosse Annäherung an das Auge der normale Lidschlussreflex zu erzielen. Bei Beklopfen des Orbitalbogens ist er sogar abnorm lebhaft.

Patient ist unfähig, eine Gesichtshälfte isoliert zu innervieren. Die gemeinsame Innervation ist schwach, aber vorhanden. Bei entsprechenden Bemühungen stellen sich bald eigentümliche rhythmische Bewegungen der Kiefer zusammen mit denen der Gesichtsmuskulatur ein. Die Zunge ist nicht besonders gross und zeigt im Gegensatz zu Fall 1 keine oder geringe Bewegungen, wird nach rechts und links verzogen. Henneberg scher Reflex vorhanden. Kopf kann willkürlich nach allen Richtungen bewegt werden, zeigt unwillkürliche drehende Bewegungen.

Der rechte Arm ist teils fest kontrahiert, teils in einem dauernden, aber an Intensität wechselnden Spasmus fest gehalten. Die Schulter ist in Adduktion fixiert, der Arm halb gebeugt, die Hand gewöhnlich fest geschlossen, dabei der Daumen zwischen zweiten und dritten Finger hindurchgesteckt.

Auch im linken Arm bestehen fixe Kontrakturen, doch überwiegen hier die Spasmen. Manchmal zeigen sich rhythmische, echt athetotische Bewegungen, welche die linke Schulter heben. Der Arm ist gewöhnlich gebeugt, aber langsamer aktiver Beugung und Streckung fähig, dabei besteht gewöhnlich Pronationsstellung. Supination nur beschränkt möglich, immer mit Streckung der Finger.

Auch die linke Hand neigt zu einem Spasmus in Beugung. Häufig zeigen sich echte athetotische, rhythmische Bewegungen im Handgelenk und den Fingern. Bei willkürlicher Beugung ist die Synergie zwischen Fingerbeugern und Handgelenkstreckern erhalten.

Fingerstreckung nur unvollkommen im Metacarpophalangealgelenk möglich. Einigermassen isolierte Bewegungen nur im Daumen und Zeigefinger möglich. Immerhin genügt die Beweglichkeit des linken Arms, um dem Patienten selbständiges Essen mit dem Löffel zu ermöglichen. Das ataktische Moment ist dabei sehr viel weniger ausgesprochen, als im Falle 1.

Identische Mitbewegungen nicht vorhanden, bei irgend einer Bewegung gerät immer, wie gesagt, der ganze Körper in Bewegung, wobei der bewegte Teil ein gewisses Zentrum bildet und die Gesichtsmuskulatur besonders beteiligt ist; dabei kann auch dieser Patient durch eine besondere

Anstrengung der Aufmerksamksit diese Bewegungen auf einem beschränkten Gebiet bis zu einem gewissen Grade in Schranken halten.

Sehnenreflexe lebhaft. Rechts deutlicher Fussklonus. Zehenreflex (Babinski) in Extension beiderseits.

Patient verfügt nur über eine beschränkte Anzahl von Worten, die er sehr dysarthrisch und mit grosser Mühe ausspricht. Jedes Wort ist von heftigsten Mitbewegungen begleitet.

Hochgradige Idiotie.

3. H....., 29 Jahre. Keine hereditäre Belastung. Will bis zum Alter von 8 Monten ganz gesund gewesen sein, von da ab soll sich im Anschlusse an einen Fall die Bewegungstörung entwickelt haben (?). Jetzt besteht das typische Bild der spastischen cerebralen Diplegie mit weitgehenden fixen Kontrakturen. Patient ist unfähig zu gehen oder zu stehen, unfähig, sich selbst zu bewegen oder die Speise zum Mund zu führen. Seine Glieder sind nicht nur kontrakturiert, sondern auch sehr atrophisch. Er ist dauernd an einen Stuhl gefesselt, in dem er in einer ausgesprochenen kyphotischen Stellung sitzt, nicht imstande, sich gerade zu richten.

Die Störungen in der Gesichtsmuskulatur sind geringer als in den vorigen Fällen. Die Bewegungen der Lider und der Augen sind frei. Nur kann Patient nicht ein Auge isoliert schliessen, auch zeigt sich bei Augenbewegungen, insbesondere nach rechts eine ununterdrückbare Neigung, den Kopf nach derselben Seite zu drehen. Stirnrunzeln mit Mitbewegungen in der Mundmuskulatur vorhanden. Kann die beiden Mundfaciales gemeinsam, jedoch nicht isoliert innervieren. Hennebergs harter Gaumenreflex positiv. Fordert man den Patienten auf, den Mund einige Zeit geöffnet zu halten, beginnen unruhige Bewegungen der Gesichtsmuskulatur und der Zunge sich zu zeigen.

Die Zunge ist enorm gross und dick, wird ein wenig nach links herausgestreckt, willkürliche Seitwärtswendung der Zunge sehr beschränkt.

Der Kopf ist dauernd weit auf die Brust herabgeneigt und wird fast immer durch Bewegungen der hypertrophischen Halsmuskeln nach rechts und links gedreht. Willkürlich sind alle Kopfbewegungen möglich. Bei absoluter Ruhe cessieren die unwillkürlichen Bewegungen vollständig.

Linker Arm im Ellbogen rechtwinklig durch Kontraktur fixiert, in derselben Weise die Hand gegen den Vorderarm. Sowohl im Ellbogen- wie im Schultergelenk nur sehr geringe Bewegungen infolge der Kontraktur möglich. Grössere, aber noch immer beschränkte Beweglichkeit im rechten Arm. Zu Zeiten geringe, aber typische athetotische Bewegungen der Finger (rhythmische Beugung und Streckung) links mehr als rechts, die zu einem Flexionsspasmus neigen. Eine vollständige Schliessung der Hand, insbesondere Beugung der zweiten und dritten Phalanx ist links jedoch unmöglich. Andererseits hat Patient grosse Schwierigkeit, die — aktiv oder passiv — gebeugten Finger zu strecken. Unbestimmte, nicht identische Mitbewegungen bei Bewegungen einer oberen Extremität in der anderen. Nicht nur sind Einzelbewegungen der Finger unmöglich, sondern bei Handbewegungen erfolgen immer auch Bewegungen des Vorder- und Oberarmes.

Beine hochgradig kontrakturiert, Füsse verhältnismässig frei, rechts Valgus-, links Equinusstellung, in den Zehen keine athetotischen Bewegungen. Dagegen Mitbewegungen bei Bewegungen der oberen Extremitäten und

Bewegungen, wenn der Patient unruhig ist. Immerhin sind die unteren Extremitäten von der allgemeinen Bewegungsstörung am wenigsten ergriffen. Jedoch zeigen sich bei intendierten Bewegungen des Fusses oder der Zehen immer Bewegungen der proximalen Gliedabschnitte.

Sehnenreflexe lebhaft. Babinski sches Phänomen links positiv, rechts fraglich. Hautreflexe sonst erhalten.

Sprache ist verwaschen, dysarthrisch und schleppend.

Intelligenz leidlich.

Charakteristisch ist auch hier wieder, dass Patient, wenn er nicht erregt ist, ganz ruhig ohne jede athetotische oder sonstige Bewegung auf seinem Stuhl sitzt und etwa die Zeitung liest, dass aber, sobald er noch so wenig erregt wird, sobald er sprechen will oder sonst eine Bewegung machen will, der ganze Körper, alle Glieder in Bewegung geraten. Besonders bei akustischen plötzlichen Erregungen (Türzuschlagen) durchfährt häufig ein kurzer Ruck den Körper des Kranken, an den sich dann die Bewegungen anschliessen. Das Bild der Athétose double ist im übrigen in diesem Fall sehr eingeschränkt durch die hochgradigen typischen Kontrakturen der Diplegia infantilis.

4. S . . . , 20 Jahre. Bewegungsstörung angeboren. Niemals Konvulsionen.

Patient sitzt gewöhnlich auf einem niedrigen Stuhl mit kleinen Rollen unter den Stuhlbeinen und stösst sich mit geschickten Bewegungen seiner Füsse damit vorwärts und rückwärts, seine Hände halten dabei den Stuhlsitz mehr oder weniger fest. Der Kopf ist etwas nach rechts gezogen und gedreht. (Patient gibt an, dass er früher ganz ausser stande gewesen wäre, den Kopf nach links zu wenden, und dass derselbe dauernd nach rechts fixiert gewesen wäre.) Jetzt kann er Kopfbewegungen nach verschiedenen Richtungen machen. Jedoch besteht die Neigung zu drehenden, wiegenden Bewegungen des Kopfes; die Halsmuskeln erscheinen leicht hypertrophiert.

Die Augen isoliert zu bewegen, ist Patient nur in sehr geringem Maße imstande. Bei ausgiebigen Seitwärtswendungen und auch beim Blick nach unten geht der Kopf immer mit. Die Aufwärtswendung der Augen ist fast unmöglich.

In den Lidern besteht, besonders wenn der Patient nervös ist, eine Neigung zur Kontraktion im Sinne einer Schliessung. Es kommt dann zu eigentümlichen unregelmässigen Kontraktionen der Lidmuskulatur. Fordert man ihn andererseits auf, die Augen geschlossen zu halten, so stellen sich bald in den Antagonisten, ferner im Stirnfacialis, auch im Mundfacialis Kontraktionen ein. Auch die Zunge fängt dann an sich zu bewegen.

Patient grimassiert fast dauernd, ist er jedoch unbeobachtet und ruhig, so scheinen diese grimassierenden Bewegungen aufzuhören; nur ein eigentümlich gespannter Gesichtsausdruck ist immer vorhanden. Diese Grimassen selbst haben durchaus nichts von einem bestimmten emotionellen Ausdruck an sich. Unabhängig jedoch von ihnen scheint eine Neigung zu Zwangslachen vorhanden zu seln.

Willkürlich kann weder ein Mund- noch ein Augenfacialis isoliert innerviert werden. Bei gleichzeitiger Innervation beider Seiten verrät der rechte Mundfacialis eine gewisse Schwäche.

Die Zunge kann gerade nach rechts und nach links herausgestreckt werden. Oft zeigt sie wälzende Bewegungen und hat — ist der Patient erregt — eine Neigung herausgestreckt zu werden.

Beide Schultern erscheinen nach vorn gezogen, die linke mehr als die rechte. Rückwärtsbewegung der Schultern beschränkt. Adduktion des Arms kräftig. Hebung bis zur Senkrechten. Flexion des Arms immer leicht möglich. Streckung dagegen langsam, insbesondere links gegen den spastischen Widerstand der Beuger. Rotation in der linken Schulter unmöglich, rechts beschränkt, keine fixen Kontrakturen.

Hand gewöhnlich in Pronation. Die rechte wird mit leichtem, die linke nur bei maximaler Beugung des Arms supiniert. Kann die Finger nur unter heftigem Widerstand der Beuger strecken. Dieser Widerstand ist sehr wechselnd. Manchmal erfolgen nach der Streckung rhythmische Bewegungen der Beuger, die dann die Hand wieder schliessen. Die Spasmen, die sich in den Muskeln der oberen Extremitäten bei passiver Bewegung nachweisen lassen, sind sehr wechselnd an Intensität, manchmal fehlen sie völlig.

Mitbeugungen von rechts nach links und umgekehrt sehr deutlich, aber nicht identisch. Es entsteht mehr eine wilde Unruhe, dieselbe, die sich auch bei willkürlichen Bewegungen des Patienten geltend macht und an der sich auch die Muskeln des Gesichts und der unteren Extremitäten besonders links beteiligen.

Rumpfbewegungen frei.

Alle Bewegungen der unteren Extremitäten möglich und kräftig, ohne Spasmen oder Kontrakturen.

Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, Zehenreflex (Babinski) links in Extension.

Mouvement combiné du tronc et de la cuisse beiderseits vorhanden.

Trotz des Fehlens spastischer Erscheinungen in den Beinen, trotz der Geschicklichkeit, mit der Patient die Beine zu bestimmten Zwecken zu gebrauchen weiss, trotz ferner des Fehlens von Störungen der Rumpfmuskulatur ist der Patient ausser stande zu gehen, oder auch nur sich anders, wie etwa auf zwei Holzbeinen kurze Zeit aufrecht zu erhalten: er kann auch nicht einen Schritt gehen, ohne hinzustürzen. Wenn man ihn dagegen unter den Arm fasst und so unterstützt, kann er ganz ausgezeichnet, ohne charakteristische Störung, sogar längere Zeit gehen.

Sprache deutlich und gewählt, durch Mitbewegungen erschwert. Intelligenz gut.

Wenn für irgend eine Bewegungsstörung, so möchte man sich für die Athétose double eine kinematographische Illustrierung wünschen, und wer niemals einen Fall der Krankheit selber gesehen hat, wird sich kaum eine Vorstellung des eigenartigen Bildes machen können.[1]) Wir möchten deshalb nur einige Punkte hervorheben. Die Athétose double ist nicht einfach eine Athetose, welche

1) Ich unterlasse es, Momentphotographien wiederzugeben, die man in einigen anderen Arbeiten findet und die nichts Charakteristisches zeigen können.

beide Körperseiten ergriffen hat. Wenn man sich einen Kranken vorstellt, der doppelseitige athetotische Bewegungen hat, Bewegungen jener rhythmischen langsamen Art, wie wir sie als charakteristisch für die echte Athetose fixiert haben, so wäre eine solche Störung selbst dann noch keine Athétose double im klinischen Sinn, wenn diese Störungen auf einer infantilen cerebralen Diplegie beruhen sollten. Ganz und gar nicht sind jene Fälle zur Athétose double zu rechnen, bei welchen athetoseähnliche Bewegungen eine Tabes komplizieren, und welche Audry zu der Aufstellung veranlast haben, die Athétose double sei ein Syndrom, das die verschiedenartigsten nervösen Erkrankungen begleiten könne. So viel ist sicher, dass die klassische Athétose double bedingt ist durch Erkrankungen oder Entwicklungsstörungen des kindlichen oder fötalen, ausnahmsweise auch wohl des erwachsenen Gehirns, und in keinem unserer Fälle vermissten wir objektive Zeichen einer solchen Erkrankung, ebenso wie wir die charakteristischen fixen Kontrakturen und die Spasmen der infantilen Hemiplegie wiederfanden. Ebenso beobachteten wir echte athetotische Bewegungen, aber sie können ebenso wie die fixen Kontrakturen fehlen.

Was die Einheit des Krankheitsbildes der Athétose double ausmacht, ist eben nicht die Doppelseitigkeit einer besonderen Form der infantilen Hemiplegie, der Athetose, sondern die eigentümliche Beziehung, die zwischen den Bewegungen der einzelnen Körperteile und Glieder untereinander besteht. Die Bewegungen der Glieder sind nicht unabhängig von einander, sondern die Bewegung der einen bedingt die Bewegung der anderen. Es handelt sich in der Tat um eine Art generalisierter, aber keineswegs identischer Mitbewegungen. In diesem Sinne ist die einseitige Störung, die als Analogon der Athétose double aufzufassen ist, nicht sowohl die echte Hemiathetose, sondern die erwähnte Pseudoathetose, bei welcher jene sogenannten „athetotischen Stellungen" erst auftreten, wenn andere Körperteile Bewegungen machen, oder wenn sich der Kranke in Gang setzt. Denkt man sich diese Störung generalisiert, so dass gewissermassen jede Bewegung des Körpers zugleich eine Mitbewegung ist und wieder andere Bewegungen auslöst, so hat man das Bild der Athétose double. Als ein neues Moment kommt hinzu der Einfluss auch ganz leichter psychischer Erregung, wie schon des Bewusstseins, beobachtet zu sein, auf die Bewegungen. Stundenlang können solche Kranke ganz ruhig sein, im Moment, wo jemand an ihr Bett tritt, beginnen die Bewegungen. Der Einfluss dieses psychischen Moments ist viel grösser, als jemals bei einseitigen Erkrankungen. In allen unseren Fällen bestanden

im Schlaf keine Bewegungen, eine Regel, die nicht ohne Ausnahme scheint (Grasset, I. Rau).

Die unwillkürlichen Bewegungen der einzelnen Teile des Körpers kommen also einerseits zustande als Mitbewegungen, d. h. ganz allgemein: bedingt durch die willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen anderer Körperteile, andererseits unter dem Einfluss psychischer Erregung[1]), um aber dann eben sofort wieder Mitbewegungen auzulösen.

Was nun die Bewegungen der einzelnen Teile des Körpers betrifft, so scheint es richtig zu sein, wie Massalongo hervorhebt, dass das Gesicht wenigstens in allen ausgebildeten Fällen betroffen ist.[2]) Was die Art der Gesichtsbewegungen betrifft, so kann ich sie nur als ein wildes Grimassieren bezeichnen; dass das Gesicht alle Ausdrücke emotioneller Erregung annehmen könne, konnte ich in meinen Fällen nicht beobachten. Unabhängig von den Grimassen scheint in einem Falle eine Neigung zu Zwangslachen vorhanden zu sein. Die Bewegungen selbst zeigen unzweifelhaft einen gewissen rhythmischen Charakter, insbesondere in den Augenlidern, in der Zunge und manchmal in der Kiefermuskulatur. Ähnliche Bewegungen können auch bei der Hemiathetose vorkommen, aber sehr charakterististisch ist bei der Athétose double der Einfluss psychischer Emotionen gerade auf die Bewegungen des Gesichts. Der Einfluss der psychischen Erregung strahlt auch über die anderen Körperteile aus, aber das Gesicht beginnt und kommt auch zuletzt zur Ruhe.

Bei der Prüfung der willkürlichen Beweglichkeit des Gesichts stellte sich in allen meinen Fällen die vollkommene Unmöglichkeit heraus, sowohl den Augen- wie den Mundfacialis einer Seite isoliert zu innervieren, während die gleichseitige Innervation — mit einer Ausnahme — gut war. Also auch im Gesicht das Moment der Mitbewegung, durch Unmöglichkeit der Dissoziation.[3]) Dasselbe

1) Das Zusammenfahren bei plötzlichen akustischen Reizen, eine Erscheinung, auf die Oppenheim (Lehrbuch 1905) einen gewissen Wert legt, war nur in einem meiner Fälle ausgesprochen vorhanden.

2) Anm. bei der Korrektur: Ich habe jedoch vor kurzem einen Fall von in der Entwicklung begriffener Athétose double gesehen (bei einem 16jähr. jungen Mann), bei dem die Störung bisher nur in den Beinen manifest war.

3) Den folgenden Fall (5) kann man als forme fruste der Athéthose double auffassen: M., 63 Jahre. Über die Entstehung des Leidens ist nur zu erfahren, dass es bis in die früheste Kindheit zurückreicht. Er hat ab und zu epileptische Anfälle. Der Kranke, der leichte Arbeit verrichtet, fällt auf durch seinen unsicheren, springenden Gang (erinnernd an den Gang der Atrophie pontocérébelleuse). Mitbewegungen der Arme sind jedoch beim Gange nur sehr gering. Pat. ist unfähig, isoliert ein Auge zu schliessen oder den Mund nach einer Seite zu verziehen. Ist er nervös, so grimassiert er. Die Augen kann er nicht lange

Moment finden wir in der Unmöglichkeit, die bei zwei unserer Kranken hervortrat, die Seitwärtswendung der Augen ohne gleichzeitige Kopfbewegung auszuführen. Die Zunge ist wie die Gesichtsmuskulatur immer mit unwillkürlichen Bewegungen beteiligt.

Desgleichen zeigen die Hals- und Nackenmuskeln unwillkürliche Kontraktionen, die den Kopf in eine drehend wiegende Bewegung setzen.

Die oberen Extremitäten wie die Muskeln des Gesichts können in der Ruhe vollständig ohne Bewegung und fast schlaff sein. Erst in dem Augenblick, wo von irgendwoher, sei es durch einen eigentlichen Willkürakt, sei es durch die erwähnte Form von Mitbewegungen, Bewegung in sie kommt, nehmen sie die Eigenschaften des Spasmus mobilis an. In anderen Fällen ist ein solcher Spasmus dauernd vorhanden. Echte athetotische Bewegungen können zeitweise vorhanden sein, treten aber ganz in den Hintergrund. Willkürliche Bewegungen sind niemals ganz unmöglich, aber in der ganz charakteristischen Weise der infantilen Hemiplegie durch den spastischen Widerstand der Antagonisten erschwert. Auch wenn keine organische Kontraktur die Bewegung einschränkt, kann der Kranke unfähig sein, zu essen. In anderen Fällen ist der Kranke imstande, indem er ein besonderes Maß von Aufmerksamkeit auf eine Bewegung lenkt, sie leidlich auszuführen. Ein ataktisches Moment kann dabei zum Vorschein kommen. Einzelbewegungen der Finger waren in allen meinen Fällen ganz oder fast ganz unmöglich. Schon die Bewegung der oberen Extremitäten kann in mehr oder minder hohem Maße durch fixe Kontrakturen, die sich in nichts von denen der infantilen Hemiplegie unterscheiden, eingeschränkt sein.

In noch höherem Grade gilt das für die unteren Extremitäten, welche alle Formen der spastischen infantilen Diplegie zeigen können.

---

geschlossen halten, ohne dass die Augenlider unregelmässige Bewegungen zeigen, der Mund sich verzieht, die Zunge anfängt sich zu bewegen. Hält er die Zunge herausgestreckt, so zeigen sich bald wälzende Bewegungen ihrer Muskeln mit Bewegungen des Gesichts. Die Extremitäten sind gewöhnlich ruhig. Pat. gibt jedoch an, dass, wenn er aufgeregt ist, die Finger unruhige Bewegungen unwillkürlich ausführen. Schliesst er eine Hand kräftig, so geraten sofort die Finger der anderen in unregelmässige Bewegungen. Dabei handelt es sich nicht um identische Mitbewegungen. Auch zeigen sich dann sehr bald grimassierende Bewegungen des Gesichts und auch Bewegungen in den unteren Extremitäten. Die Hände sind zu feinen Verrichtungen ungeschickt, Einzelbewegungen der Finger erschwert. Die Sprache ist langsam, leicht stammelnd und von grimassierenden Bewegungen des Gesichts begleitet. Mässige Imbecillität (hat niemals lesen und schreiben lernen können). Sehnenreflexe lebhaft. Keine Kontrakturen. Babinskisches Zeichen positiv anf beiden Seiten, also doppelseitige Cerebralerkrankung.

Diese fixen Kontrakturen können so hochgradig sein, dass den Bewegungen der Athétose double an den unteren Extremitäten nur ein geringer Spielraum bleibt. Auch pflegen die Beine sich — abgesehen davon — nicht so kräftig an diesen Bewegungen zu beteiligen als die Arme. Die allgemeiner gewordene Erregung des Zentralnervensystems strahlt erst zuletzt auf die unteren Extremitäten aus, die im übrigen in der gleichen Weise wie die Arme spastisch innerviert werden. Echte athetotische Bewegungen treten auch hier in den Hintergrund.

Der Gang der an Athétose double Leidenden wird im allgemeinen als ein spastischer bezeichnet. Mir scheint das nicht ganz richtig zu sein. In den Fällen freilich, wo die Athétose double mit der spastischen infantilen Diplegie kombiniert ist, ist er natürlich in dieser Richtung modifiziert. Wenn das aber nicht der Fall ist, wie der in dem erwähnten sechsten Fall, so ist der Gang durchaus nicht nur ein solcher, den wir als spastisch zu bezeichnen pflegen. Der Gang ist ganz eigentümlich verzerrt. Es ist, wie wenn jemand mit leichten Spasmen auf Eiern gehen wollte.

Ganz charakteristisch sind die gewundenen schlenkernden Armbewegungen, die auftreten, wenn der Kranke sich in Gang setzt. Es sind das die gleichen Bewegungen, die wir bei infantiler Hemiplegie als Pseudoathetose bezeichnet haben, und die auch hier beim Gange so besonders hervortraten.

Wie schon erwähnt, scheint mir in dieser Verallgemeinerung der Pseudoathetose das Wesen der Bewegungsstörung der Athétose double zu liegen, die Erscheinungen der echten Athetose treten zurück und können ganz fehlen. Die pseudoathetotischen Mitbewegungen erscheinen aber darum noch verzerrter, weil sie nicht durch die normalen Bewegungen einer gesunden Körperhälfte, sondern schon durch pathologische Bewegungen determiniert sind, um ihrerseits wieder auf die Bewegungen der anderen Seite zurückzuwirken.

Denn dass es sich bei der Athétose double um eine cerebrale Erkrankung handelt, unterliegt, wie schon oben bemerkt, keinem Zweifel. Auch die bisher ausgeführten Sektionen (Bernhard[1]), Déjerine und Sollier[2]) u. a.) haben das gezeigt. Freilich scheint der Krankheitsprozess ein so diffuser und manigfaltiger zu sein, dass uns seine Erforschung wohl dem Verständnis der Bewegungsstörung kaum näher bringen wird. Klinisch waren die Zeichen der Diplegie in unseren Fällen immer ausgedrückt. Störungen der Reflexe, der Sehnen-

1) Dissert. Würzburg 1884.
2) Bull. de la Société anat. 1888.

wie besonders der Hautreflexe (Zehenreflex) wurden nie vermisst. Die willkürliche Einzelbewegung ist in manigfaltiger, aber für die cerebralen Erkrankungen des Kindesalters immer charakteristischer Weise gestört, und auch die essentielle Störung der Athétose double stellt sich in der oben besprochenen Weise als durch die Doppelseitigkeit einer hemiplegischen Störung bedingt heraus.

Einige Störungen, die nicht essentiell für die Athétose double sind, aber sich durch das Prinzip der mangelnden Dissoziation (als Mitbewegungen) erklären liessen, haben wir schon besprochen: die assoziierten Bewegungen des Kopfes und der Augen, und die Unmöglichkeit isolierter Facialisinnervation.

Es bleibt nur übrig, noch auf einige bei unseren Fällen beobachtete Bewegungsstörungen hinzuweisen, die sich als seltene Komplikationen einer infantilen cerebralen Diplegie darstellen.

In einem Falle beobachteten wir ein fast völliges Versagen der Augenbewegungen nach oben.

In einem zweiten Falle bestand die Unmöglichkeit die Augen willkürlich zu schliessen, während alle Reflexe des Lidschlusses erhalten waren, das obere Lid dem Blick nach unten folgte, und der Patient auch mit geschlossenen Augen schlief, eine wie mir scheint bemerkenswerte und physiologisch interessante Störung.

Wie diese beiden Symptome durchaus nicht zum Bilde der Athétose double gehörig, aber interessant als Ausdruck einer besonderen Lokalisierung des Krankheitsprozesses, ist die Gangstörung bei dem Kranken 4. Erinnern wir uns, dass es sich um einen Kranken handelt, bei dem die unteren Extremitäten nur sehr wenig an der Athétose double teilnehmen. Alle Bewegungen des Rumpfes sind möglich, alle Bewegungen der Beine sind möglich und kräftig. Für eine Labyrintherkrankung — die im übrigen die Störung gar nicht erklären würde — sind keinerlei Anhaltspunkte vorhanden. Stützt man den Kranken etwas, so werden die Gangbewegungen der Beine gut — fast normal — ausgeführt. Ataxie besteht nicht. Und doch ist und war der Kranke immer ausser stande, sich auf seinen Beinen länger als einen Augenblick und dann nur etwa wie auf zwei lose befestigten Holzkrücken aufrecht zu erhalten, d. h. er ist ausser stande, seine Körperhaltung auch nur der geringsten Verschiebung des Körperschwerpunktes anzupassen, er ist dementsprechend auch ausser stande, sich selbständig ohne Stütze auch nur einen Schritt weit vorwärts zu bewegen. Sollte es doch einen einheitlichen, wenn auch noch so weit über Grosshirn oder Kleinhirn ausgedehnten zentralen Apparat geben, der im eigentlichen Sinne der Erhaltung des aufrechten Gleichgewichts — wohl zu unterscheiden von der Orientierung des Körpers im Raume,

die in unserem Fall ganz ungestört ist — der Erhaltung des Gleichgewichts dient und damit auch zur Fortbewegung in aufrechter Körperhaltung unentbehrlich ist? Ich vermag nicht, den beschriebenen Erscheinungskomplex anders zu deuten, wenn es sich nicht doch um eine funktionelle Störung — für Hysterie liegen jedoch sonst nicht die geringsten Anzeichen vor — handelt.

Was die Störungen der Sprache anlangt, so gehören auch sie nur insofern zum Bilde der Athétose double, als jedes Wort von grimassierenden Mitbewegungen des Gesichts, manchmal auch der Extremitäten begleitet ist, und als durch diese Mitbewegungen die Sprache erschwert ist und wohl infolge dessen häufig einen explosiven Charakter annimmt. Die Artikulation kann dabei gut sein. Dysarthrische Störungen sind sehr häufig, aphatische kommen vor. Oppenheim[1]) hat sogar einen Fall von völliger Stummheit beobachtet, aber auch diese Störungen gehören nicht zum Bilde der Athétose double.[2])

Sehen wir von allen den zuletzt beschriebenen accidentellen Störungen, die sicherlich auf einer ungewöhnlichen Ausdehnung des krankhaften Prozesses im Zentralnervensystem beruhen, ab, so kann die Berechtigung nicht bestritten werden, ein Krankheitsbild in der Weise, wie es oben geschehen ist, abzugrenzen. Will man im Sinne von Audry alle doppelseitigen athetoseähnlichen Bewegungen, die bei einer Reihe von Nervenkrankheiten beschrieben sind, als Athétose double bezeichnen, so müsste man für jene besondere Form auch einen besonderen Namen finden. Diese besondere Form scheint mir jedoch die klassische Athétose double der Autoren darzustellen.

Diese letztere Form, die wohl immer auf doppelseitiger cerebraler Erkrankung beruht, ist so charakteristisch, dass ihre Differentialdiagnose in ausgesprochenen Fällen kaum jemals Schwierigkeiten machen dürfte. Einzig und allein die Chorea chronica kommt hier in Betracht, und weniger die Huntingtonsche Chorea als eine Form doppelseitiger infantiler Chorea, welche dauernd bestehen kann. Ein solcher Fall, der früher als Athétose double[3]) beschrieben war, befindet sich in Bicêtre. Er ist von Herrn Prof. P. Marie immer als Chorea double aufgefasst worden. Er zeigt sehr deutlich die kurzen, raschen Bewegungen der Chorea, er hat keine Spasmen, keine Zeichen einer doppelseitigen cerebralen Hemiplegie. Auch im Gesicht zeigte sich nicht

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 34.

2) Auch die Intelligenz kann, wie eine Reihe von Autoren schon betont haben, durchaus normal sein.

3) Michailowski, l. c. Obs. I. E. C. S. 16.

der für die Athétose double charakteristische Mangel der Dissoziation der willkürlichen Bewegungen.

Auch was die wenig ausgesprochenen Fälle, die „formes frustes" betrifft, so dürfte der Kreis der möglichen Irrtümer in der Diagnose ein sehr kleiner sein, wenn man die Athétose double in der oben vorgeschlagenen Weise definiert. Es dürften dann die athetotischen Bewegungen bei der Tabes und bei peripheren Nervenkrankheiten ohne weiteres ausscheiden. Weniger einfach dürfte die Differentialdiagnose gegenüber einer Form von leichten spielenden Bewegungen der Finger, wie sie bei Imbecillen vorkommen, sein. Ich habe einen Fall derart gesehen, es bestanden nicht die typischen Mitbewegungen. Einzelbewegungen in den Fingern waren vollkommen möglich. Es fehlte jeder Mangel an Dissoziation der Gesichtsbewegungen. Insbesondere auf das letztere Symptom, die Unfähigkeit, eine Gesichtsseite isoliert zu innervieren, möchte ich neben den eigentümlichen Mitbewegungen ein besonderes Gewicht für die Diagnose leichter Fälle legen. Wir finden es sehr ausgesprochen in unserem Fall 5.

Sonst kommen, wie auch die Autoren schon hervorheben, noch gewisse Fälle von Friedreichscher Krankheit differentialdiagnostisch in Betracht, insbesondere wegen der balancierenden Bewegungen beim Gange. Es fehlt jedoch der Einfluss nervöser Erregungen in der Ruhe, und bei genauerer Prüfung der Motilität erweist sich die Störung der Motilität als typisch ataktisch. Auch die Athétose double kann einzelne ataktische Züge tragen, aber den Bewegungen der Friedreichschen Krankheit fehlen eben die übrigen Eigenschaften, welche jene als cerebrale Erkrankung des Kindesalters kennzeichnen. Ich habe einen Fall gesehen, der seit früher Jugend immer besonders wegen der balancierenden Bewegungen als ganz leichte Form der Athétose double gegolten hatte. Auch hatten unwillkürliche, wohl choreaartige Bewegungen bestanden. Die willkürlichen Bewegungen erwiesen sich als rein ataktisch, und es zeigte sich, dass, während noch vor 2 Jahren die Patellarreflexe als verstärkt notiert waren, jetzt dieselben ausserordentlich schwach, kaum mehr auszulösen waren.

Herrn Prof. P. Marie meinen Dank auszusprechen für die liebenswürdige Aufnahme, die ich in seiner Abteilung gefunden habe, für die Belehrung und Unterstützung, die ich dort erfahren habe, ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis.

XVI.

Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse".

Von

Dr. H. Nonne,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Im Jahre 1902 habe ich eine Zusammenstellung[1]) veröffentlicht über die bis dahin erzielten Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen von Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse", wie sie Erb abzugrenzen versucht hatte. Es ergab sich aus den Fällen von Westphal, Strümpell, Dreschfeld, Williamson, Minkowski, Nonne, Eberle, Friedmann, dass der von Erb geschilderte Symptomkomplex — spastischer Gang, Erhöhung der Sehnenreflexe, Geringfügigkeit der Muskelspannungen, leichte Blasen- und leichte Sensibilitätsstörungen bei syphilitischer Anamnese; dabei Fehlen von eigentlichen motorischen Lähmungen, Augenmuskelanomalien, Anomalien der Pupilleninnervation und der Innervation der Hirnnerven sowie von Intelligenz- und Sprachstörungen — eine mehrfache anatomische Grundlage haben kann, nämlich erstens: eine chronische fleckweise Myelitis transversa mit auf- und absteigender Degeneration, zweitens: eine solche kombiniert mit einer primären Pyramidenstrangdegeneration, drittens: eine Pyramidenstrangdegeneration allein und viertens: eine kombinierte Strangerkrankung, d. h. eine in den H.-Str. und in den S.-Str. (PySStr., KlHSStr., eventuell auch Gowerssche Str.) primär auftretende Erkrankung. Es ergab sich ferner, dass eine Erkrankung der Rückenmarksgefässe und der Meningen sich mit diesen Rückenmarksanomalien kombinieren, aber auch dabei fehlen konnte. Eine Wiederholung des damals von mir gegebenen Referats kann ich unterlassen, indem ich auf jede Arbeit verweise.

Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren hat nun Erb[2]) wieder eine Zusammenstellung

1) Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902. S. Karger.

2) Über die spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1903. Bd. 23. Heft 5.

der einschlägigen Fälle publiziert und war dabei in der Lage, noch einen weiteren Fall, nämlich den von Long und Wiki 1902 mitgeteilten, dieser Sammlung beizufügen. Long und Wiki fanden in einem von Erb als der „syphilitischen Spinalparalyse" zugehörig anerkannten Fall eine fleckweise Degeneration im Dorsalmark neben einer strangförmigen Erkrankung der PySStr., KlHSStr. und Gollschen Stränge, daneben noch eine Sklerose der Gefässe. Während die Autoren selbst die Strangdegeneration für eine secundäre, von der fleckweisen Myelitis abhängige halten, glaubt Erb in seinem kritischen Studium der Fälle auch diesen Fall auffassen zu müssen als eine Kombination von „etwas diffuseren chronisch-myelitischen" Läsionen im Dorsalmark mit einer kombinierten Systemerkrankung und einer chronischen Gefässsklerose. Erb ordnet damit den Fall von Long und Wiki jener Kategorie zu, die durch den zweiten der von mir seinerzeit publizierten Fälle repräsentiert wird.

Am Schluss seiner Sichtung des bisher vorliegenden Tatsachenmaterials meint Erb, dass als anatomische Grundlage für „Paralysis spinalis syphilitica" heute Zweierlei gelten kann, nämlich erstens eine reine kombinierte Systemerkrankung, und zweitens eine solche in Kombination mit diffuser Querschnittsläsion und konsekutiver sekundärer Strangerkrankung. Ausserdem aber kämen, in Analogie zu den klinischen Varietäten und Übergangsformen, noch Übergangsfälle vor, in denen diffuse myelitische Läsionen auf Grund von Erweichung nach Gefässerkrankung, sowie Kombinationen mit spezifischer Meningitis oder spezifischer Herderkrankung im Mark selbst vorlägen.

Wer die bezügliche Literatur kennt, weiss, dass der Widerspruch gegen die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes mit besonderer anatomischer Grundlage noch nicht verstummt ist und dass die von Kuh und am schärfsten von Trachtenberg verfochtene Ansicht, dass es sich bei der „syphilitischen Spinalparalyse" im wesentlichen um eine toxische Systemerkrankung handle, noch ihre früheren Gegner hat. Es muss ja auch zugegeben werden, das die Basis des anatomischen Materials noch keineswegs eine breite ist, und dies kann ja auch kaum anders sein, wenn man bedenkt, wie bei den überaus chronisch verlaufenden Fällen nur ein Zufall dem Beobachter, der das klinische Bild intra vitam feststellen konnte, auch die Möglichkeit der Obduktion und mikroskopischen Untersuchung geben kann. So ermöglichte mir in meinem ersten Fall auch nur der Umstand die anatomische Untersuchung, dass es sich um einen langjährigen Privatpatienten handelte, und so hat auch jetzt dieser selbe Umstand mir wieder diese Möglichkeit in die Hand gegeben. 8 ganz reine Fälle, d. h. Fälle, wie sie Erb umgrenzt und wie ich sie 1902 geschildert

habe, beobachtete resp. beobachte ich seit langen Jahren; erst der zweite davon ist jetzt zur anatomischen Untersuchung gekommen.

Es handelt sich um einen Herrn, den ich vor 14 Jahren zuerst untersuchte und der damals 57 Jahre alt war. Er war früher im wesentlichen stets gesund gewesen, stammte aus durchaus gesunder Familie, hatte niemals Potus getrieben und kein nennenswertes körperliches Trauma erlitten. Mit 30 Jahren hatte er sich syphilitisch infiziert und hatte nach Abheilen des Primäraffektes eine Zittmann-Kur durchgemacht. Seither hatte er noch 2 mal wegen spezifischer Erscheinungen am Rumpf und Hals eine Quecksilberkur gemacht.

Seit 3 Jahren bemerkte er, dass sein Gang ihm etwas schwerer wurde und die Ausdauer der Beine etwas nachliess. Ab und zu traten leichte reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten auf, und ging das Urinlassen nicht mehr so schlank von statten wie früher. Wegen dieser Beschwerden suchte er meine Hilfe auf.

Ich fand Herrn G. nicht anämisch, gut genährt. Die inneren Organe waren gesund und boten speziell keine Zeichen von Arteriosklerose, die Prostata war nicht vergrössert, der Urin durchaus normal. Der Gang zeigte eine ganz geringe Andeutung von spastischem Charakter. Die grobe Kraft in den unteren Extremitäten erschien überall normal, irgend welche Spannung der Muskulatur bei passiven Bewegungen liess sich nicht nachweisen. Die Sehnenreflexe waren pathologisch gesteigert, indem ein leichter Achilles-Klonus und ein leichter Patellarklonus sich nachweisen liess. Die Hautreflexe verhielten sich normal. Bei genauer Prüfung der Sensibilität zeigte sich inselförmige Herabsetzung des Schmerzgefühls, indem der Kopf und die Spitze der Nadel öfters verwechselt wurden, auch wurde die Berührung mit Watte u.s.w. öfters nicht erkannt. Andere Störungen der Sensibilität fehlten. Die oberen Extremitäten waren normal, die Hirn-Nerven sämtlich frei, nur fand sich beiderseits eine Myosis und Trägheit der Lichtreaktion, bei normaler Konvergenz-Reaktion. Der Augenhintergrund war normal, ebenso die Psyche und die Intelligenz intakt.

Seither ist p. G. ununterbrochen unter meiner Beobachtung geblieben. Ich sah ihn jedes Jahr einige Male und kann nur kurz referieren, dass unter mehrmaliger Wiederholung einer spezifischen Behandlung der subjektive und objektive Nervenstatus im wesentlichen ganz unverändert geblieben ist. Schmerzattacken in den Beinen traten nur ganz selten und vorübergehend auf, die Blasenbeschwerden blieben ausserordentlich gering, fehlten auch Monate lang ganz, und die Sensibilitätsstörungen nahmen bei öfterer, speziell darauf gerichteter Untersuchung nicht zu. Auch die spastischen Erscheinungen mehrten sich nicht, und war — um es noch einmal zu sagen — im Nervenstatus überhaupt keine Veränderung im Laufe der 13 Jahre zu konstatieren. Patient blieb geistig bis in das 70. Jahr hinein überaus rege und ging an einer Pneumonie, von der er sich nicht erholen konnte, im Jahre 1904 zugrunde.

Aus Obigem ergibt sich, dass es sich ganz um jenen Symptomenkomplex handelt, den Erb mit dem Namen „syphilitische Spinalparalyse" belegt hat. Ich brauche dies hier nicht zu wiederholen. Die

Untersuchung ist von mir oft genug wiederholt und mit ganz besonderem Interresse durchgeführt worden, so dass der Fall als ein genau beobachteter gelten kann. Das Einzige, was nicht zum Typus gehört, ist das Verhalten der Pupillen, doch ergab die Durchsicht der bisher beschriebenen Fälle verschiedentlich eine Kombination mit anderen postluetischen Erscheinungen, als welche wir die ja oft genug isoliert bei Luetikern auftretende reflektorische Pupillenstarre aufzufassen berechtigt sind. Ich hatte gleich nach der ersten Untersuchung des Falles am 27. Oktober 1890 die Diagnose fixiert und schriftlich am Kopf meines Krankenjournals niedergelegt als „kombinierte Systemerkrankung auf luetischer Basis". Es soll darauf hingewiesen werden, dass damals die Erb'sche Arbeit noch nicht erschienen war. Später habe ich dann den Fall in meinen Listen als „syphilitische Spinalparalyse (Erb)" geführt und angenommen, dass die anatomische Basis des vorliegenden Krankheitsbildes auf einer Kombination von Hinter- und Seitenstrangerkrankung beruhe.

Ich konnte schon 10 Stunden nach dem Tode die Obduktion ausführen.

Dieselbe ergab an den inneren Organen nichts Nennenswertes, und lag speziell eine für die 70 Jahre des Herrn G. hinausgehende Arteriosklerose nicht vor. Die Blase war intakt, die Nieren zeigten nur leichte Altersveränderungen. Das Rückenmark mit seinen Häuten liess makroskopisch keine Anomalie erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung[1]) des in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten und nach Weigert-Pal, mit Borax-Kamin und van Gieson gefärbten Rückenmarks fällt zunächst eine Degeneration in den Gollschen Strängen des oberen Cervikalmarks auf, welche sich in abnehmendem Grade bis ins mittlere Dorsalmark hinein erstreckt. Die Degeneration ist keineswegs hochgradig, aber doch zweifellos. Es handelt sich um eine Vermehrung und Verbreiterung der Gliabalken sowie um Schwund von Nervenfasern. Zweitens findet sich im Bereich des ganzen Lendenmarks eine eben angedeutete, aber jedenfalls zweifellose Degeneration in den PyS-St., weiter nach oben ist eine solche nicht deutlich zu erkennen. Die KlS-Str. und Gowerschen Str. erscheinen im ganzen R.-M. intakt. Im mittleren und unteren Dorsalmark finden sich in ganz geringem Grade diffuse Degenerationen auf dem Querschnitt, ohne dass nach oben oder nach unten sekundäre aufsteigende resp. absteigende Degenerationen sich nachweisen liessen. Im Dorsal- und unteren Cervikalmark findet sich ausserdem eine leichte chronisch-meningitische Verdickung der Pia mater, welche sich nur darstellt als Verdickung des Bindegewebes, ohne dass frische zellige Infiltrationen nach-

1) Ich benutze diese Gelegenheit, um noch einmal Herrn Prof. v. Strümpell zu danken für die Liebenswürdigkeit, das ihm von mir gesandte Präparat durchzumustern und mir darüber zu schreiben.

weisbar sind. Die hinteren und vorderen Wurzeln ziehen intakt durch die Meningen hindurch und sind auch in ihrem intramedullären Anteil normal. Die vordere und hintere graue Substanz mit ihren Nervenfasern und Ganglienzellen lässt irgend eine nennenswerte Anomalie nicht erkennen, abgesehen von einer Verdickung der Wandung der Gefässe. Diese gleiche Gefässwand-Verdickung lässt sich überhaupt im ganzen Rückenmark nachweisen, und zwar handelt es sich um eine Verdickung der Wände in toto, nicht um eine chronische Endarteriitis, wie zu diesem Zweck besonders mit Weigerts Elastica-Färbung präparierte Schnitte erwiesen. Hingegen wies die Art. spinalis anterior im Hals-, Dorsal- und Lendenteil eine exquisite Verdickung der Intima auf. Die Media und Adventitia erscheinen an diesem Gefäss dicker als normal, zeigen aber auch ihrerseits keine frischen zelligen Einlagerungen.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist demnach: eine sehr geringe fleckweise chronisch-myelitische Degeneration im Dorsalmark, ohne secundäre auf- und absteigende Degeneration, eine ebenfalls sehr geringe, aber doch zweifellose Degeneration in den Gollschen Strängen des Halsmarks und oberen Dorsalmarks sowie eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge im Lendenmark, daneben eine Wandverdickung der Gefässe ohne spezifischen Charakter neben einer Endarteriitis chronica der Art. spinalis anterior, endlich eine leichte Meningitis posterior cervicalis et dorsalis.

Bei dem nur geringen Grad der klinischen Symptome, bei dem absolut beningnen Verlauf resp. der Stabilität der Symptome konnte nur ein geringer anatomischer Befund im Rückenmark erwartet werden. Nach den Erfahrungen, die wir heutzutage bereits über die darchaus nicht seltene Inkongruenz zwischen schweren klinischen Symptomen und geringem anatomischem Befund besitzen, musste man sogar darauf vorbereitet sein, noch weniger zu finden. Somit kann in diesem Falle der anatomische Befund durchaus mit Recht als ein das Kausalitätsbedürfnis befriedigender bezeichnet werden.

Der Befund meines Falles reiht sich jener Kategorie an von Kombination einer primären kombinierten Strangerkrankung mit diffuser myelitischer Affektion. In diesem Fall ist auch besonders interessant die bei der Pathologie der Syphilis des Nervensystems so häufig beobachtete Tatsache der Kombination von echt syphilitischer Erkrankung mit postsyphilitischen, wie es in dem Verhalten der grossen vorderen Rückenmarksarterie zum Ausdruck kommt.

In Kürze zu streifen habe ich noch die Frage, ob die im Rückenmarkquerschnitt konstatierte Erkrankung etwa nur von dem Senium

abhängig sei, denn mein Patient war 70 Jahre alt geworden, und es ist bekannt und ich selbst habe eine einschlägige Arbeit veröffentlicht, dass im Senium in den SStr. und HStr. und gerade in den Gollschen Str. es zu mehr oder weniger starker Sklerose, Faserschwund, Gefässwandverdickung kommen kann. Bei der Erwägung dieser Frage komme ich nach abermaliger Durchsicht meiner zahlreichen Präparate von Seniumrückenmarken zu dem Resultat, dass die Sklerosen im Senium teils mehr diffusen, teils mehr multiplen inselförmigen Charakters sind, dass sich die Sklerose um ein wandverdicktes Gefäss herum gruppiert, und dass sich nicht eine derartige isolierte Sklerose in den Gollschen Strängen einerseits, in den PySStr. andererseits findet, wie in unserem Fall; auch sind die Wandverdickungen der Gefässe in meinem Fall erheblicher, als ich sie selbst in hochgradigsten Fällen von Seniumveränderungen gesehen habe. Dazu kommt endlich noch die exquisite Endarteriitis der vorderen Spinalarterie, wie sie als solche im Senium nicht vorkommt. Endlich ist die Übereinstimmung des Befundes in diesem Fall mit demjenigen meiner zwei früheren Fälle der Literatur in die Augen springend. Ich darf deshalb annehmen, dass mein hier berichteter Fall als eindeutiger Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse" gelten kann.

Hamburg, April 1905.

XVII.

Über Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler Ischämie.

Von

Professor Hermann Schlesinger, Wien.

Wird der Blutzufluss zu einem Extremitätenabschnitte oder zu einer ganzen Extremität plötzlich unterbrochen, so kommt es zur Ausbildung von weitgehenden Störungen der Sensibilität und Motilität. Während aber die Motilitätsstörungen sowohl von chirurgischer als auch interner Seite zu wiederholten Malen eingehend studiert wurden (Volkmann, Hildebrand, Petersen, Leser, Chvostek, Lorenz u. a.), hat das Verhalten der Sensibilität nicht das gleiche Interesse wachgerufen. Einzelne Erscheinungen sind allerdings recht gut gekannt und gewürdigt, andere sind vielleicht beobachtet, aber nicht allgemein bekannt. Namentlich finde ich in der Literatur nur spärliche genauere Angaben über den zeitlichen Beginn objektiv nachweisbarer Sensibilitätsstörungen nach Einsetzen des akuten Gefässverschlusses; selbst die in den Arbeiten von Lapinsky mitgeteilten Beobachtungen wurden in der Regel erst Stunden bis Tage nach Beginn der akuten lokalen Ischämie ärztlich erhoben, während der Autor bezüglich des Beginns der Sensibilitätsstörungen auf die Angaben der Kranken angewiesen war.

Im Laufe der letzten drei Jahre habe ich fünfmal die Folgeerscheinungen eines plötzlichen Gefässverschlusses an den unteren Extremitäten beobachten können. Zweimal konnte ich in den ersten Minuten nach Unterbrechung der Zirkulation die betreffende Extremität untersuchen, dreimal in den ersten Stunden. Die Fälle wurden von mir zum Teil an meiner Spitalsabteilung, zum Teil mit den Herren Dr. Neurath, Dr. Rosenthal und Dr. Heim in meiner Konsiliarpraxis beobachtet. Da in allen Fällen schwere Herzklappenveränderungen bestanden, Prodromalerscheinungen an den unteren Extremitäten fehlten, die Herzaktion nach dem Ereignisse die bedeutendsten Störungen aufwies, in einigen Fällen auch eine Änderung der Herzgeräusche nach den klinischen Zeichen des akuten Verschlusses konstatiert wurde, dürfte sicherlich, zumindest in der Mehrzahl der Fälle, wenn nicht in allen, der seltene embolische Verschluss vorgelegen

haben. Der akute Beginn allein würde, wie v. Wartburg vor kurzem wieder betont, nicht ausreichen, um diese seltene Form zu diagnostizieren. („Man soll in jedem Falle von Extremitätenbrand erst in letzter Linie an Embolie denken.") In drei meiner Fälle wurde überdies die Embolie anatomisch sichergestellt.

Das klinische Bild präsentiert sich unmittelbar nach erfolgtem Gefässverschlusse folgendermassen: Der Kranke empfindet ohne Prodromalerscheinungen einen plötzlichen, stechenden, überaus intensiven Schmerz in der Gegend des Gefässverschlusses, der häufig bis zu den distalsten Abschnitten der Extremität ausstrahlt. Der Schmerz steigert sich in den nächsten Minuten und Stunden und wird oft von einer überwältigenden Intensität. Wie furchtbar der Schmerz wütet, mag daraus hervorgehen, dass in dem einen meiner Fälle vom behandelnden Kollegen der Kranken, einer kleinen, schwächlichen, überaus debilen Frau, in 1½ Stunden 8 Centigramm Morphium, einem anderen Patienten in einer Stunde trotz Delirium cordis 6 Zentigramm injiziert werden mussten, um eine nur mässige Beruhigung zu erzielen. Dieses überaus auffallende Symptom des plötzlich einsetzenden heftigen Schmerzes ist seit langem gekannt und öfters beschrieben. Unmittelbar nach Einsetzen der tobenden Schmerzen wird der anämisierte Körperteil (in meinen Fällen Fuss und unteres Drittel des Unterschenkels) blass, nimmt Leichenkolorit an und wird in kurzer Zeit kühl. Die Muskulatur stellt sogleich ihre Funktion vollkommen ein, der Achillessehnenreflex war nicht auslösbar. Die Lähmung war in den von mir gesehenen Fällen eine schlaffe. (Diese Beobachtung ist in Übereinstimmung mit der von Lapinsky, aber nicht mit der mehrerer Chirurgen, wie Volkmann, Petersen, Hildebrand u. a., jedoch will ich auf diesen Punkt nicht weiter eingehen, da ich in dieser Mitteilung nur das Verhalten der Sensibilität schildern möchte.)

Unmittelbar nach dem kompletten arteriellen Gefässverschluss entwickelt sich eine vollständige sensible Lähmung, die sich ziemlich genau an die Ausbreitung der Zirkulationsstörung hält. Die Sensibilitätsstörung betrifft in gleicher Weise die verschiedenen Qualitäten der oberflächlichen wie der tiefen Sensibilität und ist bereits in den ersten Minuten des Gefässverschlusses komplett. Ich habe in zwei Fällen Anästhesie, Analgesie, Thermoanästhesie, Verlust der Lageempfindung, Verlust des Gefühles für passive Bewegungen, des Drucksinns feststellen können. Auch Dr. Neurath hat in dem einen der Fälle schon in den ersten Minuten nach Eintritt der Embolie Anästhesie und Analgesie des Fusses gefunden.

Da die Kranken in den empfindungslosen Körperabschnitt den Sitz

ihrer wütenden Schmerzen verlegen, so besteht der interessante, bei anderen Affektionen schon oft beschriebene Symptomenkomplex der Anaesthesia, resp. Analgesia dolorosa. Von diesem Symptom bei Gefässverschluss spricht B. Cohn bereits vor mehr als 40 Jahren. Er erklärt das Zustandekommen desselben dadurch, dass oberhalb des Verschlusses sich eine Ektasie der Arterie entwickele, die eine Zerrung des benachbarten Nerven hervorrufe. Lebert scheint schon früher ähnliche Beobachtungen erhoben zu haben, spricht sich aber nicht so decidiert aus wie Cohn.

Wenn die Zirkulation sich nicht wiederherstellt, so bleiben die Sensibilitätsverhältnisse unverändert. Der Schmerz wird allmählich — zumeist aber erst nach vielen Stunden — etwas schwächer, der anästhetische Bezirk wird weder kleiner noch dehnt er sich aus, ausser wenn sich von der Verschlussstelle aus ein herzwärts wachsender Thrombus anschliesst. Die sich entwickelnde Gangrän begrenzte sich in meinen Fällen annähernd mit denselben Linien, welche die Grenzen der Sensibilitätsstörung bezeichnet hatten. Ich habe fünfmal annähernd die gleiche Begrenzungslinie gefunden, so dass man von einem typischen Verhalten der ischämischen Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten sprechen kann. Dies mag damit zusammenhängen, dass an den unteren Extremitäten nach O. v. Wartburgs Ausführungen gewisse Prädilektionsorte für das Festhaften von Emboli existieren (Teilungsstelle der Iliaca communis, Femoralis am Abgange der A. profunda femoris, Arteria poplitea) und dass (nach den Ausführungen von Jansen, v. Leyden, Rabl) bei Verlegung der Arteria poplitea die Entwicklung des Kollateralkreislaufes sehr oft nicht in ausreichendem Maße erfolgt. Die Unterbindung oder Verletzung der Arteria poplitea führt daher beinahe immer zu einem vollkommenen Aufhören der Zirkulation — zur Gangrän.

Die von mir beobachtete Begrenzungslinie begann etwa an der oberen Grenze des untersten Viertels des Unterschenkels an der Tibiakante und stieg von beiden Seiten gegen die Haut der Wade allmählich auf; die Sensibilitätsstörung occupierte an der Rückseite des Unterschenkels das untere Drittel, mehrmals die untere Hälfte desselben, resp. war an seiner Haut ausgesprochen. Proximalwärts von dem anästhetischen Bezirke konnte ich in zwei Fällen eine nicht sehr breite hyperästhetische Zone feststellen. Je nach dem Sitze des Gefässverschlusses werden sich sicherlich noch andere höher oder tiefer liegende typische Begrenzungslinien der Sensibilitätsstörung ausfindig machen lassen, von welchen noch festzustellen sein wird, ob sie gleich der von uns gefundenen Linie einem Ausbreitungsgebiete eines peripheren Nerven nicht entsprechen. In unseren Fällen entsprach die

Sensibilitätsstörung durchaus nicht den bekannten Sensibilitätsdefekten bei Läsionen peripherer Nerven oder von Nervenwurzeln oder endlich des Rückenmarks, resp. des Zentralnervensystems. Man muss daher wahrscheinlich den bekannten Typen der Sensibilitätsstörungen noch einen neuen anreihen, die Sensibilitätsstörungen ischämischer Natur, welche, wenigstens in einer Gruppe von Fällen, eigenartig begrenzte Abschnitte der unteren Extremitäten occupieren.

Die Ursache für das plötzliche Auftreten der Sensibilitätsstörung ist gewiss in dem plötzlichen und vollkommenen Aufhören der arteriellen Blutzufuhr gegeben; allerdings können wir den genauen Ort der Verschlussstelle klinisch nicht bestimmen. Wir wissen nur, dass die Verschlussstelle nach anatomischen Untersuchungen (v. Wartburg) weit proximaler sich befindet als die Gangrän; da sich in unseren Fällen der anästhetische Rayon mit dem des später sich entwickelnden Brandes deckte, schliessen wir aus diesem Verhalten, dass die initiale Occlusion viel weiter herzwärts zu suchen ist als an der oberen Grenze des Sensibilitätsdefektes. Es ist von erheblichem physiologischen Interesse, nochmals zu betonen, dass das vollständige Erlöschen der oberflächlichen wie tiefen Sensibilität sich in den ersten Minuten nach kompletter Absperrung der Blutzufuhr entwickelte. Nach reiflicher Überlegung und mehrfacher Rücksprache mit Physiologen muss ich als Sitz der Sensibilitätsstörungen, und zwar der Ausfallserscheinungen, die Nervenendigungen betrachten. Die peripheren Nerven sind nämlich nach allen unseren bisherigen Erfahrungen gegenüber der Absperrung der Blutzufuhr recht widerstandsfähig. Auch der von den Blutgefässen isolierte periphere Nerv — also der künstlich ischämisch gemachte — behält nach vielfachen physiologischen Erfahrungen noch längere Zeit seine Reaktionsfähigkeit gegen elektrische und mechanische Reize bei. Es ist also unwahrscheinlich, dass die peripheren Nerven durch akute Ischämie plötzlich vollkommen leitungsunfähig werden sollten, da sie bei noch gröberen Schädigungen nicht plötzlich ihre Funktion einstellen. Viel plausibler erscheint mir die Annahme, dass die zarten, einer ausgiebigen Ernährung bedürfenden Nervenendigungen auf das Abschneiden der Blutzufuhr hin mit völliger Funktionseinstellung antworten. Dieses Einstellen der Funktion ist wenigstens im Beginne nicht gleichbedeutend mit beginnendem Absterben der Nerven, resp. ihrer Endigungen. Dies geht aus zwei meiner Beobachtungen klar hervor.

In dem einen dieser Fälle, den ich zusammen mit Dr. Heim beobachtete, wurde die unaufhörlich klagende und stöhnende Kranke, an deren Krankenlager wir beschäftigt waren, plötzlich ruhig und erklärte, dass plötzlich der Schmerz aufgehört hätte und dass sie ein Wärme-

gefühl im kranken Fusse fühle. In der Tat schwand in wenigen Minuten das seit etwa einer Stunde bestehende Kadaverkolorit des Fusses, letzterer wurde wärmer, es wurde der Puls in der Arteria dorsalis pedis wieder fühlbar; die unmittelbar vorgenommene Prüfung der Sensibilität ergab sofortige Wiederkehr der bis dahin erloschenen Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung und der Lagevorstellung. Während der nächsten Tage blieb die Sensibilität in diesem Bein erhalten. Der Exitus kam plötzlich, nachdem noch verschiedene Embolien innerer Organe erfolgt waren.

Einen anderen analogen Fall, in welchem ebenfalls die Wiederkehr der Sensibilität in wenigen Minuten nach Schwinden der Ischämie unter ausgesprochenem Wärmegefühl in der wieder durchbluteten Extremität und unter Nachlass der spontanen Schmerzen erfolgte, hatte ich längere Zeit vordem beobachtet und in dem Sinne gedeutet, dass der Embolus zuerst höher gesessen und nach einiger Zeit zersplittert war. Professor Kretz, der diesen Fall obduzierte, hielt diese Ansicht für plausibel, da weiter peripherwärts in den Arterien kleine Emboli gefunden wurden.

Die lokale Ischämie des Unterschenkels und Fusses hatte auch in diesem Falle länger als eine Stunde angedauert.

Dass ein in das Gefäss einschiessender Embolus dasselbe oft nicht vollkommen verlegt, ist sehr wahrscheinlich. Das völlige, plötzliche Aufhören der Zirkulation in den distal gelegenen Teilen des Gefässes ist dann möglicherweise durch initialen Krampf der Arterie um den Fremdkörper zu erklären. Letzterer wächst später rasch durch Thrombose und führt auf diese Weise den völligen Abschluss des Gefässes nach Nachlass des Gefässkrampfes herbei. So liesse sich auch die Zersplitterung eines Embolus erklären, welche nicht gut in einem den Embolus dauernd fest umschliessenden Gefäss erfolgen könnte, auch wenn seine Einkeilung akute und schwerste Ischämie erzeugt hätte.

Die eben erwähnten Beobachtungen lehren Folgendes: Die plötzlich eintretenden, schweren Sensibilitätsdefekte nach akuter lokaler Ischämie sind, wenigstens anfangs nicht durch tiefgreifende anatomische Veränderungen der Nerven resp. ihrer Endigungen bedingt. Die Empfindungsstörungen bilden sich in wenigen Minuten zurück, wenn die Zirkulation sich bald wiederherstellt; die Rückkehr der Empfindung wurde sogar nach einstündiger Dauer einer Ischämie schwersten Grades im Verlauf weniger Minuten nach Beginn der neuerlichen Durchblutung des ischämischen Körperteils sichergestellt. Es gibt sogar Beobachtungen der Literatur, welche zeigen, dass viele Tage währende Sensibilitätsstörungen infolge von Gefässverschluss zurückgehen können.[1]) Eine Verlangsamung der Empfindungsleitung, wie sie Goldscheider beschrieben hat, wurde

1) Allerdings dürften manche dieser Fälle keinen kompletten grösseren Gefässverschluss gehabt haben. Das geht z. B. aus der Geringfügigkeit der Gangrän im Falle von v. Leyden hervor.

von mir nicht beobachtet. Die Sensibilitätsstörung dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach durch Ischämie der Nervenendigungen bedingt sein, was ausser aus theoretischen Erwägungen noch durch die Konfiguration (Begrenzung) der Sensibilitätsstörung und ihre Nichtübereinstimmung mit dem Ausbreitungsgebiete peripherer Nerven wahrscheinlich wird. Das Auftreten der heftigen Schmerzempfindung glaube ich aber eher auf Reizung der peripheren Nervenstämme beziehen zu müssen, da es doch unwahrscheinlich ist, dass dieselben Nervenendigungen, die auf periphere Reize nicht mehr reagieren, heftigen spontanen Erregungen ausgesetzt seien, resp. dieselben zentralwärts fortleiten. Auch spricht der Umstand, dass der Schmerz anfangs in der Gegend des Gefässverschlusses lokalisiert wird, für Reizung des Nerven in dieser Gegend.

Nur die komplette akute Ischämie bedingt die sensiblen schweren Ausfallserscheinungen; inkomplette Ischämie kann eine Andeutung derselben, aber nicht den voll entwickelten Symptomenkomplex erzeugen. Unvollständige Füllung arterieller Gefässe kann sensible Reizungssymptome hervorrufen, unangenehme Parästhesien, sogar schon ausgesprochene Schmerzen, die bisweilen eine bedeutende Höhe erreichen. Es sind dieselben Schmerzen, welche so oft bei der senilen Gangrän als prodromale Zeichen sich zeigen, bei der Erkrankung der Extremitätenarterien infolge von Endarteriitis obliterans oder Atherom wüten, während die Zeichen eines vollkommenen Gefässverschlusses noch fehlen. Partielle Empfindungslähmung, den Temperatursinn, und zwar den Wärmesinn betreffend, habe ich vor Jahren einmal in einem Falle von unvollständiger Ischämie gesehen. Aber erst wenn völlige Blutleere besteht, gesellt sich zu den Schmerzen die sensible Lähmung aller Empfindungsqualitäten, die so lange bestehen bleibt, als die Abschneidung der Blutzufuhr währt. Daher schwinden, wie aus Erbs Mitteilung zu ersehen ist, bei intermittierendem Hinken infolge von Gefässerkrankungen etwa vorhandene Anästhesien sogleich, wenn bei Ruhe wieder Blut in die blutleere Arterie eintritt. (In den von mir gesehenen Fällen waren nach Bewegungen nie hochgradige sensible Ausfallserscheinungen festzustellen, sondern es bestanden nur heftige Schmerzen und Parästhesien.)

Aus diesem Umstande erklärt es sich auch, warum bei künstlicher Blutleere eine höchstgradige Anästhesie nur ausnahmsweise, warum bei der Raynaudschen Affektion die schwereren sensiblen Ausfallserscheinungen in der Regel nicht beobachtet werden, da doch in den Gefässen noch ein Rest von Zirkulation bei diesen Zuständen stattfinden kann, der, wie es scheint, zur Aufrechterhaltung der sensiblen Funktionen genügt.

Auch in diagnostischer Hinsicht ist dieses Verhalten von Wichtigkeit. Entwickeln sich Zeichen einer akuten Ischämie an den Beinen, bestehen Schmerzen, fehlen aber objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, so handelt es sich nicht um embolischen Verschluss, überhaupt nicht um vollkommenen Verschluss, es muss vielmehr an eine schon länger bestehende Gefässerkrankung mit akuter Steigerung der Symptome gedacht werden (z. B. Atherom der Gefässe mit wandständigem Thrombus); in solchen Fällen kann nach meinen Erfahrungen die Gangrän noch viele Wochen ausbleiben, trotzdem anscheinend vollkommener Verschluss der Gefässe besteht.

Bei langsamem Verschluss des arteriellen Gefässes bleibt allem Anscheine nach die Sensibilität viel länger in dem unterernährten Gebiete erhalten und erlischt öfters erst dann, wenn die Gangrän den betreffenden Extremitätenabschnitt erfasst.

Schliesslich sei erwähnt, dass selbst sehr umfangreicher und hochreichender Verschluss venöser Gefässe keine Anästhesie oder anderweitige weitgehende Sensibilitätsstörungen hervorruft. Selbst in Fällen von Verschluss der Vena cava inferior habe ich sensible Ausfallserscheinungen regelmässig vermisst.

Literatur.

1) O. v. Wartburg, Über Spontangangrän der Extremitäten. Beitrag z. klin. Chirurgie. Bd. 35.

2) Goldscheider, Über die verlangsamte Leitung der Empfindung. Verein f. innere Medizin in Berlin. 5. Mai 1890. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 26. S. 598.

3) E. v. Leyden, Über einen Fall von Thrombose der Art. poplit. sinistra. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14.

4) W. v. Zoege-Manteuffel, Die Arteriosklerose der unteren Extremitäten. Mitteilungen aus den Grenzgeb. Bd. 10.

5) Derselbe, Über die Ursache des Gefässverschlusses bei Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 47.

6) Lapinsky, Über Veränderungen der Nerven bei akuter Störung der Blutzufuhr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 15.

7) Derselbe, Zur Frage der Veränderungen in den peripheren Nerven bei der Erkrankung der Gefässe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 13 und Zusatz zu dieser Arbeit Bd. 14.

8) R. Volkmann, Über die ischämischen Muskellähmungen. Zentralblatt f. Chirurgie. 1881. Nr. 51.

9) Chvostek, Ein Fall von ischämischer Lähmung. Jahrb. f. Psychiatrie 1892. Bd. 10.

10) Jansen, Untersuchungen über die Verletzungen der Arterien des Unterschenkels. Inaug.-Diss. Dorpat 1881.

11) Erb, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 13.

12) Hildebrand, Fall von geheilter, auf Ischämie beruhender Muskelkontraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 30.

13) Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen. Volkmanns Vorträge. Neue Folge. Nr. 249. 1884.

14) B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. S. 643—654 (Embolie der Extremitätenarterien).

15) Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Virchow. Bd. 5. Erlangen 1885. S. 45.

16) E. Okada, Experimentelle Untersuchungen über die vaskuläre Trophik der peripheren Nerven. Arbeiten aus dem Neurol. Institut des Prof. Obersteiner in Wien. Bd. 12. Wien 1905.

XVIII.

Ein Abszess im linken Schläfenlappen.

(Als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie.)

Von

Dr. med. et phil. Erwin Niessl v. Mayendorf.

(Mit 3 Abbildungen.)

Es ist heute eine recht verbreitete Anschauung, das den Wahrnehmungen und Erinnerungsbildern entsprechende anatomische Korrelat in von einander verschiedenen und entfernteren Rindenregionen anzunehmen. Man schöpft die Berechtigung zu dieser Annahme aus dem klinisch geführten Nachweis, dass sowohl das Wahrnehmungs- als das Erinnerungsvermögen unabhängig von einander Schaden leiden, ja vernichtet werden könne. Wenn ein Kranker bei intaktem peripheren Sehorgan erblindet, dann sei das Zentrum für optische Wahrnehmungen ausser Funktion getreten, obwohl ihm die Erinnerung an das Aussehen der ihn umgebenden Dinge geblieben ist. Verliert er hingegen die Spuren des optischen Gedächtnisses und gehen optische Wahrnehmungen ungehindert von statten, dann sei das Zentrum für das optische Erinnerungsvermögen durch die Krankheit zerstört worden.

Ein analoges Verhalten ist bei Erkrankungen der kortikalen Hörsphäre festgestellt worden. Die akustischen Erinnerungsbilder, welche das Wiedererkennen der Objekte durch das Wort ermöglichen, können isoliert verschwinden, andererseits stellt sich Taubheit als die Folge einer beiderseitigen Zerstörung des akustischen Wahrnehmungszentrums ein.

So einfach und einleuchtend diese Theorie erscheint, so lässt sich dieselbe bei unbefangener Beurteilung mit den pathologisch-anatomischen Befunden nicht recht in Einklang bringen. Abgesehen von dem Umstand, dass Wahrnehmung und Erinnerung eine psychologische Einheit darstellen, in welcher die Erinnerung der Wahrnehmung nicht nur zum Verständnis verhilft, sondern auch ihre Schärfe begünstigt, gelangt bei doppelseitiger Vernichtung des kortikalen wahrnehmenden

Sehbezirks neben der Erblindung ein Verlust an optischen Erinnerungsbildern zur klinischen Beobachtung.

Wie sich die wahrnehmende Sehrinde an der Hirnoberfläche begrenze, wurde mir bereits vor vier Jahren durch das Studium pathologisch-anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Präparate im Laboratorium der königl. Nervenklinik zu Leipzig klar, indem ich die Sehstrahlung sich nicht, wie man bisher annahm, nach der Rinde des gesamten Hinterhauptlappens gleichförmig entbündeln und in auseinandertretende Fasern auflösen sah, sondern eine Aufteilung in kompakten Bündelformationen und deren Eintritt in die Rinde der Fissura calcarina und deren unmittelbarste Nachbarschaft mit Gewissheit vor mir hatte.[1]) Zu derselben Zeit hat Henschen, gestützt auf eine umfassende Kasuistik selbstbeobachteter und fremder Fälle, eine durchaus übereinstimmende Absteckung der wahrnehmenden Sehrinde veröffentlicht.

An einem von mir in fortlaufenden Reihen durchsichtiger gefärbter Frontalschnitte untersuchten Gehirn, welches ich der ausserordentlichen Güte des Herrn Geheimrat Prof. Wernicke verdanke, erwies sich das als wahrnehmende Sehrinde gekennzeichnete Territorium durch beiderseitige Erweichungsherde bis auf wenige Reste vernichtet. Der Pat. war bei Lebzeiten nicht nur bis auf einen minimalen Rest des zentralen Sehens erblindet, sondern es war ihm auch das Gedächtnis der Gesamteindrücke der ihn umgebenden Aussenwelt, welche durch die peripheren Netzhautpartien gewonnen werden, abhanden gekommen, wie ich dies in einer zweiten Arbeit auseinandergesetzt habe[2]). Es war dies also eine partielle Seelenblindheit, ein Ausfall der durch das periphere Sehen acquirierten Erinnerungsbilder.

Diese Beobachtung steht nicht vereinzelt da, sondern ist ein nahezu konstanter Befund bei Destruktionen beider Sehsphären.

Anders verhält es sich mit den Erinnerungsbildern jener Wahrnehmungen, welche mit der Macula der Netzhaut, also mit der Stelle des schärfsten Sehens gemacht werden. Bekanntlich ist in fast allen

1) Das Ergebnis dieser Untersuchungen legte ich in einer Arbeit: „Vom Fasciculus longitudinalis inferior." Archiv f. Psychiatrie, Bd. 37 nieder.

2) „Zur Theorie des kortikalen Sehens." Archiv für Psychiatrie. Bd. 39. Hartmanns Versuch in seinem Buche: „Die Orientierung", ein kortikales Zentrum für die Orientierung zu konstruieren und dasselbe in das Parietalhirn zu verlegen, erscheint mir, weil ungenügend begründet, missglückt zu sein. Die Fälle, welche Hartmann als Stütze dieser Annahme anführt, betreffen beiderseitige tiefgreifende Läsionen der Scheitelgegend, durch welche in der Regel der Forceps für die beiden Sehsphären im Occipitalhirn geschädigt war. Wie man sich aber bei Ausschaltung des Balkens die Orientierungsstörungen der Kranken erklären könne, habe ich gleichfalls in der oben zitierten Arbeit erörtert.

bisher zur Beobachtung gelangten Fällen von kortikaler Blindheit das zentrale Sehen erhalten geblieben und die auf diesen kleinsten Gesichtskreis fallenden Sinneseindrücke wurden verstanden.

Man würde hierdurch verleitet, die Erinnerungsbilder der mit der Macula gesehenen Gegenstände an die in den erwähnten Fällen normale Konvexitätsrinde zu verlegen, eine Annahme, welche bereits v. Monakow vertreten hat. Für diesen Autor besitzt die Rinde des lateralen Hinterhaupt-Scheitellappens im Gegensatz zu Flechsigs Anschauung einen Stabkranz, welcher in der dorsalen Etage der Sehstrahlung nach hinten zieht. Diese Bündel, deren Verfolg mir bis in die Windungen der bezeichneten Lappen keineswegs gelungen ist, sind in den Fällen kortikaler Blindheit mit Erhaltensein des zentralen Sehens stets vorhanden.

v. Monakows Hypothese findet eine fernere Stütze in der Tatsache, dass bei Zerstörung des linken Gyrus angularis oder seiner nächsten Umgebung das Symptom der Seelenblindheit, also des Unvermögens, mit der Macula gesehene Dinge nicht zu erkennen, in Erscheinung getreten war (Chauffard[1]), Amidon[2]), Laquer[3]), Macewen[4]), Wiglesworth[5]), Leyden[6]), Henschen[7]), Ball et Seguin[8]), Cramer[9])). Es ist kaum anzunehmen, dass die angeführten 10 Forscher, welche unabhängig von einander das Symptom der Seelenblindheit festgestellt, durch ungenügende Untersuchungsmethoden irregeleitet wurden. Auch die Vermutung, es könne in diesen Fällen eine Affektion des Forceps für die Hinterhauptslappen Seelenblindheit verschuldet haben, ist zurückzuweisen, denn das von mir an mikroskopischen Durchschnitten untersuchte Gehirn enthielt keine Spur eines Balkens der Hinterhauptslappen und der Kranke war bei Lebzeiten innerhalb des minimalen erhaltenen Sehfeldes keineswegs seelenblind.

Wäre mithin v. Monakows Ansicht die richtige, dann würden

---

1) Chauffard, Notes sur un cas de Cecité et Surdité cérébrales. Revue de Médecine. Paris 1881.

2) Amidon, New-York. med. Journ. 1885. p. 113.

3) Laquer, Zur Lokalisation der sensorischen Aphasie. Neurol. Zentralblatt 1888. S. 337.

4) Macewen, On the Surgery of the Brain and spinal Cord. The British Medical Vol. II. 1888. p. 302.

5) Wiglesworth, Liverpool med.-chirurg. Journal 1887. p. 215.

6) Leyden, Virchows Festschrift. S. 1891. Bd. 3. S. 302.

7) Henschen, Pathologie des Gehirns. Upsala 1894. Bd. 3.

8) Ball et Sequin, Archive de Med. 1881. p. 136.

9) Cramer, Zur Lehre von der Aphasie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 22. S. 141 ff.

optische Wahrnehmung und Erinnerung für das zentrale Sehen in ein und demselben anatomischen Substrat vor sich gehen, und zwar in der Rinde des konvexen Scheitel-Hinterhauptlappens.

Mit dieser sehr ansprechenden Hypothese steht eine Reihe von Beobachtungen, in denen bei vollkommener Intaktheit des Gyrus angularis oder der occipitalen Konvexität „Seelenblindheit" auftrat, in direktem Widerspruch. Vor allem der klassische Fall Lissauers[1]), in welchem auch eine genaue anatomische Untersuchung vorliegt, weist eine einseitige Erweichung der medialen Fläche des linken Hinterhauptlappens auf, die occipitale Konvexität und der Gyrus angularis waren vollkommen intakt. Ferner sind die Fälle Henschen[2]) Liepmann[3]), in denen die Läsionsbezirke sich gleichfalls an der medialen Fläche der Hinterhauptlappen befanden, hier anzuführen. Gegen eine Verlegung der optischen Erinnerungsbilder in die Rinde des linken Gyrus angularis sprechen die zahlreichen Läsionen dieser Gegend, ja die überwiegende Mehrzahl derselben, welche „Seelenblindheit" nicht im klinischen Bilde hatten. Ebensowenig sind Erkrankungen der konvexen Occipitalrinde stets von Seelenblindheit begleitet[4]).

Ungeachtet dessen erklärt Bastian[5]) nach dem Vorgange Ferriers die Annahme eines optischen Erinnerungszentrums in der hinteren Gegend des Gyrus supramarginalis und des Gyrus angularis, wenigstens für die Gedächtnisspuren der Worte, durch die Übereinstimmung von Befunden als erwiesen. Hinshelwood[6]), welcher denselben Standpunkt vertritt, glaubt auf Grund seiner klinischen Erfahrung zu der Annahme besonderer von einander unabhängiger, im Wortbildzentrum enthaltener distinkter Centra für Zahlen, Worte und Buchstaben berechtigt zu sein[7]). Hier begegnen sich die Anschauungen englischer Autoren mit Dejerines[8]) bekannter Lehre

1) Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Archiv f. Psych. Bd. 21. S. 222—270.

2) Henschen, Pathologie des Gehirns. Bd. 1. S. 144ff.

3) Liepmann, Über Seelenblindheit und sensorische Asymbolie. Neurol. Zentralblatt. Bd. 21. S. 687 und Neurolog. Zentralblatt 1904. Bd. 23. 16. Jan. S. 83. (Sektionsbefund.)

4) Siehe meine Arbeit: Zur Theorie des kortikalen Sehens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39. Heft 3.

5) Bastian, Aphasia and other Speech Defects. London 1898.

6) Hinshelwood, Letter-Word-Mindblindness. London 1900.

7) l. c.

8) Dejerine, Différentes Variétés de Cécité verbale (Extrait des Mémoires de la Société de Biologie). Paris 1892.

von einem centre des images optiques de lettres im linken Gyrus angularis.

Allein auch hinsichtlich der optischen Erinnerungsbilder der Worte liefert die klinische Statistik keineswegs einen Anhalt für die Annahme einer einzigen Rindenlokalität. Ausser den drei bereits von Bastian zitierten Fällen (Dejerine[1]), Redlich[2]), Willie[3])), sind gegenwärtig noch eine Reihe neuer Beobachtungen (Lissauer[4]), Liepmann[5]), Henschen[6]), Hosch[7]), Maurice Dide et Botcazo[8]), Brissaud[9]), Touche[10]), Hinshelwood[11])) zu verzeichnen, welche bei Erkrankung der medialen Fläche des linken Hinterhauptslappens Alexie intra vitam aufgewiesen hatten. Hierdurch wird die oben angeführte Hypothese, dass die Rinde des konvexen Hinterhaupt-Schläfelappens, welche nach v. Monakows Untersuchungen einen Stabkranz besitzt, die mit der Macula gemachten Wahrnehmungen aufnehme und deren Erinnerungen beherberge, widerlegt, denn die Zuleitung von der Peripherie zum Zentrum sowohl als das Zentrum selber sind in den zuletzt erwähnten Fällen ja vollkommen intakt gewesen, und es bliebe somit die Alexie auf diese Weise vollkommen unerklärt.

Man musste mithin eine neue Erklärung finden. Dejerine hat eine solche zurecht gelegt, indem er lange Assoziationssysteme postulierte, deren Existenz ihm selber allerdings noch nicht einwandfrei festgestellt erschien. Diese wurden zwischen der Rinde des linken Hinterhauptlappens und der des linken Gyrus angularis verlaufend angenommen. Ein zweites Assoziationsglied bildeten Faserzüge, welche die rechte Sehsphäre mit dem linken Gyrus angularis durch das Balkensplenium hindurch in Konnex brächten, eine Leitung, die zuerst von H. Sachs hypothetisch nachgewiesen und die mit dem Terminus „Forceps-Tapetumbahn" belegt wurde. Alexie komme nun durch Unterbrechung folgender Leitungsbahnen zustande. 1. Müsse die linke wahrnehmende Sehsphäre von der Peripherie durch Zerstörung der Projektionssysteme abgeschnitten sein; 2. der Kontakt mit der

1) l. c.
2) Redlich, Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie. Bd. 13. S. 241–301.
3) Willie, The Disorders of Speech 1894. p. 340.
4) Lissauer, siehe oben.
5) Liepmann, siehe oben.
6) Henschen, siehe oben und Pathologie der Geh. 2. Tl. S. 42.
7) Hosch, Ein Fall von sog. kortikaler Hemiopie u. Alexie. Zeitschrift f. Augenheilkde. 1901. Bd. 5.
8) Maurice Dide et Botcazo, Revue Neurologique. 30. Juillet 1902.
9) Brissaud, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Tome XV. 1902, Nr. 4.
10) Touche, Archives générales de médecine. T. VI. 78. Année. Sept. 1901.
11) Hinshelwood, British medical journal. Nr. 2289.

Rinde des linken Gyrus angularis durch Unterbrechung des langen Assoziationsbündels gelöst, und 3. ein Traversieren des Erregungsstromes von der rechten Sehsphäre zum linken Gyrus der Forceps-Tapetumbahn unmöglich sein. Obgleich die Anhänger dieser Lehre gerade auf den letzten Punkt besonderes Gewicht legen, erscheint Dejerine selbst der Umstand, ob im hintersten Anteil des Balkens eine kleine Läsion sitze, als irrelevant, da man von der funktionellen Bedeutung des Balkensystems nur hypothetische Kenntnis besitze[1]).

Wenn man jedoch an durchsichtigen, nach Weigert-Pal behandelten Horizontalschnitten — diese Schnittrichtung ist für das Studium der in Rede stehenden Verhältnisse die einzig brauchbare — nach langen Assozationsbündeln zwischen der Calcarina- und Angularisrinde fahndet, wird man sich leicht überzeugen, dass ein geschlossenes Assoziationssystem nicht vorhanden sei. Man wird vielmehr die bereits von Meynert beschriebene Anordnung der Bogenfasern bestätigt finden, nach welcher sich eine Faser, je entfernter von einander sich ihr Ausgangs- und Endigungspunkt in der Rinde vorfindet, mit um so grösserer Amplitude ausspannt. Unter einer starken Lupe vermag man hier allerdings Fasern zu entdecken, welche eine derartige Länge zu besitzen scheinen, dass man mittelst ihrer eine direkte Verbindung zwischen Calcarina und Angularisrinde vermuten könnte. Diese Fasern sind aber nur die längsten der allmählich sich verlängernden Bogenbündel, und es scheint mir daher sehr unwahrscheinlich zu sein, dass diesen wenigen vereinzelten, weder durch Eigenart der Form noch Anordnung ausgezeichneten Elementen eine spezifische Funktion innewohne. Im Gegenteil ist es eine gesetzmässige Erscheinung in den Formationen des Grosshirnmarks, dass Bahnen, die einer spezifischen Funktion vorstehen, d. h. welche sich nach dem Bellschen Gesetz einer isolierten Leitung erfreuen, auch einen morphologisch greifbaren Ausdruck besitzen. Ihre Elemente sind mächtiger angelegt, zu Systemen geordnet, und es bedarf nur geringer Hilfsmittel, um das Prominieren dieser Züge dem Auge kenntlich zu machen. Einzelnen baulich nicht unterschiedenen Fasern das Attribut einer bestimmten Leistung zuzuteilen, wäre ein Unterfangen, das in der pathologischen Histologie keine Stütze fände, indem der Ausfall einzelner Fasern ohne Funktionsausfall tausendfältig erwiesen ist.

In letzter Zeit hat Quensel[2]) einen neuen Mechanismus der

1) Dejerine, Contribution a l'étude etc. Paris 1892 im „Extrait des Memoires de la Société de Biologie." p. 29: „Les symptomes relevant de lésions du corps calleux sont en effet trop obscurs, et surtout trop peu connus encore pour qu'il me paraisse opportun d'y insister."

2) Quensel, Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurolog. Zentralblatt 1902. Nr. 23.

Alexie dargelegt. Letztere beruhe auf dem Verlust eines Komplexes assoziierter Erinnerungsbilder. Sie sei mithin eine besondere Form der amnestischen Aphasie. Diese ist nach Pitres als ein temporärer oder dauernder Verlust an akustischen Erinnerungsbildern der Worte zu definieren. Die akustischen Erinnerungsbilder der Worte seien mit den ihnen entsprechenden optischen im Bereiche des hinteren Assoziationszentrums Flechsigs verbunden und zu Kombinationen verknüpft zu denken. Quensel spricht sich nicht so präzise aus, ich glaube aber seine Ausführungen in diesem Sinne deuten zu dürfen, da Flechsig[1]) selbst direkt von einem besonderen Rindengebiet spricht, welches „der Verknüpfung der Buchstabenbilder mit den Lautvorstellungen diene, und wenn es auch nicht gelungen sei, dasselbe scharf zu umgrenzen, so dürfte es doch mit grosser Wahrscheinlichkeit im Gyrus angularis gesucht werden".

Es ist begreiflich, dass bei Annahme eines die akustischen, optischen, taktilen Gedächtnisspuren assoziierenden Zentrums eine sich über dasselbe ausbreitende Läsion neben einer amnestischen Aphasie für alle Erinnerungsqualitäten optische, akustische taktile Asymbolie in sich schliessen müsste. Eine derartige Kombination von Erinnerungsdefekten käme naturgemäss völliger Desorientierung gleich.

Dies geforderte Symptomenbild entspricht aber nicht der klinischen Erscheinungsform, welche bei Erkrankung dieser Gegend typisch zutage tritt. Häufig erscheint neben Alexie eine Aphasie, welche sich im Unvermögen, Gegenstände durch Gesicht- Gehör- Tastsinn zu benennen, zu erkennen gibt. Auch diese Art der Aphasie wird als amnestische vielfach bezeichnet.

Indessen ist auch dieser Typus nicht der einzige geltende. Wie Quensel einräumt, gibt es Fälle von Alexie bei Läsionen des Gyrus angularis ohne amnestische Aphasie und amnestische Aphasien ohne Alexie. Der ersteren Kategorie sind die Fälle Henschen[2]), Bianchi[3]), Touche[4]), der letzteren die Fälle Hammond[5]), L. Dana und Joseph Fränkel[6]) beizuzählen. Die drei erstangeführten Fälle unterscheiden sich

1) Paul Flechsig, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig. 11. Januar 1904. S. 222.

2) Henschen, Pathologie des Gehirns. H. 28. S, 181.

3) Bianchi, Annali di Nevrologia. Vol. IX. 1891. p. 321.

4) Touche, Archives générales de médecine. T. VI. 78. Année. Septbr. 1901. Observat. XIII.

5) Hammond, Medical Record. 58. Vol. Dec. 29. 1900. p. 1011.

6) L. Dana u. Joseph Fränkel, Journal of Nervous aud Mental Diseases. 1904, Jan.

von den beiden letzteren nicht nur in klinischer Beziehung, sondern auch durch den Sektionsbefund. Während die Beobachtungen Henschens, Bianchis, Touches Erweichungen des Gyrus angularis betrafen, hatten die Beobachtungen Hammonds, L. Danas u. Joseph Fränkels Affektionen der ersten Temporalwindung aufzuweisen. Wenn man die in der Literatur verzeichneten Fälle, in denen Alexie mit amnestischer Aphasie einhergeht, kritisch betrachtet, so lässt sich zeigen, dass nur solche Herde zu dieser Symptomengemeinschaft geführt hatten, welche sowohl den Gyrus angularis als die erste Schläfewindung zerstört oder die letztere durch den Umfang der Läsion von ihrer Umgebung vollständig isoliert hatten. Die anatomischen Untersuchungen und deren Schilderungen sind in den meisten Fällen zu ungenügend, um Gegenargumenten Beweiskraft zu verleihen. Bei Erweichungsherden im Gyrus angularis, welche auf Verstopfung des vierten Astes der Arteria fossae Sylvii zurückzuführen sind, scheint es Regel zu sein, dass dieselben, das Mark der ersten Schläfenwindung vernichtend, in der Furche, welche die erste von der zweiten Schläfenwindung trennt, zuerst an die Oberfläche treten, um sich in der Angularisgegend kortikal auszubreiten.

Wenn man all die berührten Erklärungsversuche überblickend zusammenfasst, wird man sich der Schwierigkeiten leicht bewusst, eine Einigung herbeizuführen, indem dieselben vielfach weder des Beweises noch der strikten Widerlegung fähig sind. Zur Klärung dieser Frage dürfte jedoch die Vorführung einer Beobachtung beitragen, in welcher sich das Bild der kompletten Wortblindheit bei Ergriffensein einer Hirnlokalität klinisch geoffenbart, die sich in den Rahmen vorgeführter Anschauungen nicht einfügt, indem der linke Gyrus angularis mit den angrenzenden Gehirnpartien, der linke Hinterhauptslappen und die dazwischenliegenden Regionen von Erkrankung vollkommen freigeblieben waren.

Der 55jährige Tischlergehilfe X. aus Arnfels bei Graz wurde am 4. IV. 1903 mit der Diagnose „Empyema Highmori" im städtischen Krankenhaus in Graz aufgenommen. Der Beginn des Leidens wurde auf einen kariösen Zahn zurückgeführt, welcher heftige Schmerzen verursacht hatte. Der Zahn wurde extrahiert, die Schmerzen dauerten fort. Aus der Alveole des linken oberen zweiten Mahlzahns entleerte sich auf Druck etwas Eiter. Wenn man die Sonde in den Knochen einführte, gelangte man in einen nach vorne konkaven Gang aufwärts gegen die Nasenhöhle. Das Öffnen des Mundes war sehr schmerzhaft. Man dachte, dass die Ursache der Eiterung eine Neubildung wäre, und führte die Radikaloperation nach Lue-Cadwell aus. Bei der Operation wurde konstatiert: reichlicher Eiter, Schleimhaut sehr stark hypertrophisch und polypös entartet. Nach der Operation relative Besserung. Die Trigeminusneuralgien hatten bedeutend nachgelassen. Vier

Tage darauf fingen sie von neuem an und waren sehr qualvoll. Nur bei Verabreichung steigender Morphiumdosen wurde ihm sein Zustand halbwegs erträglich. In der letzten Zeit soll er apathisch und wortkarg gewesen sein.

Ins Siechenhaus verlegt, sprach er wenig, und man gewahrte eine Fistel über dem Jochbogen, aus welcher Eiter abfloss. Wenige Tage vor dem am 19. VII. 1903 eingetretenen Tode wurde Pat. von dem Assistenten der psychiatrischen und Nervenklinik, Dr. med. di Gasparo, gesehen. Was diesem zunächst auffiel, war eine durchaus verkehrte Beantwortung vieler an ihn gerichteter Fragen, obgleich er sich auch auf leise Geräusche hin sofort umwandte. Die Aufforderung, die Hand zu reichen, wurde mit einem Zeigen der Zunge beantwortet. Man suchte sich daher mit ihm durch die Schrift zu verständigen. Es wurde ihm ein schriftlicher Befehl vorgelegt mit der Weisung, denselben zu lesen und auszuführen. Er konnte aber weder laut vorlesen, noch erfasste er den Sinn dessen, was vor ihm aufgeschrieben stand. Auch einzelne Buchstaben und Zahlen erkannte er nicht. Sein eigener Name machte hiervon eine Ausnahme. Auch die Worttaubheit war keine komplete. Vorgehaltene Gegenstände benannte er richtig. Auch bei geschlossenen Augen war er imstande, vermittelst des Tastsinns die ihm in die Hand gegebenen Objekte richtig zu benennen. Jedoch glaubte der Untersucher nachweisen zu können, dass dem Patienten der Gebrauch und die Bedeutung der gesehenen Gegenstände abhanden gekommen waren. Durch Mienen und Gebärden war eine Verständigung möglich. Patient sprach fliessend, ohne jede Störung der Artikulation, nur ab und zu kamen ungehörige, mit dem Sinn der Rede nicht in Beziehung stehende Worte über seine Lippen (Andeutung einer verbalen Paraphasie). Auf das Bestehen einer Hemiopie wurde nicht hinreichend geprüft. Ob man von links oder rechts an ihn herantrat, stets wandte er sich um und schien den Nahenden zu bemerken.

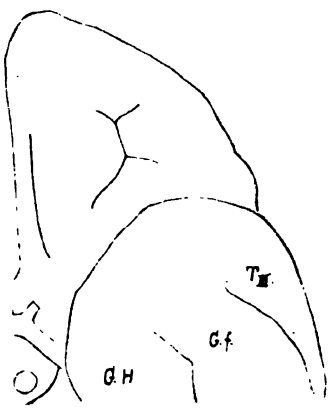

Fig. 1.

Nach mehreren Monaten starb Patient im Siechenhaus unter mir nicht näher bekannten Erscheinungen. Die Sektion ergab eine ganz zirkumskripte eitrige Meningitis, welche sich in der Scheide d. Nervus trigeminus nach der Gehirnbasis zu fortsetzte. An dieser fand sich, von der Spitze des linken Schläfenlappens ausgehend, an der medialen Kante etwa 2 cm nach rückwärts reichend, ein grubiger Defekt mit unscharfen, zerklüfteten Rändern vor, welcher eine Abszesshöhle vorstellte.[1]) Die-

1) Siehe Fig. 1. Hirnschema nach Eckert, welches die ventrale Fläche des linken Schläfenlappens in ihrem vorderen Drittel vorführt. GH = Gyrus Hippocampi; Gf = Gyrus fusiformis; T_{III} = Gyrus temporalis tertius. Die schraffierte Partie markiert den kraterförmigen Eingang in die Abszesshöhle. Der nach der Spitze sich fortsetzende nur leicht angedeutete Kegel will den im Text

selbe war der Eingang zu einem subkortikalen, sich rasch erweiternden, aufsteigenden Gang. Wenn man das vordere Ende des Schläfenlappens gegen das Licht hielt und in die Grube hineinsah, nahm man wahr, dass sich die Rinde im kleinsten Umkreis transparent verdünnt hatte und von dieser Stelle ein Hohltrichter als Übergang in das breite Vacuum einmündete. Der kraterförmige Eingang in die Abzesshöhle lag im Bereich des vordersten Gyrus Hippocampi und griff auf das vordere mediale Ende des Gyrus fusiformis über. Das Maximum an Höhe (2 cm) und Breite (3 cm) erreichte der Abszess ungefähr in Ebenen, welche durch die vordere Kommissur gelegt, wie dies die beigegebene Photographie veranschaulicht (siehe Fig. 3). Dann verengerte sich die Höhle, stieg als Gang nach hinten auf, bis sie als Spalte endete, welche die vordersten Querwindungen und

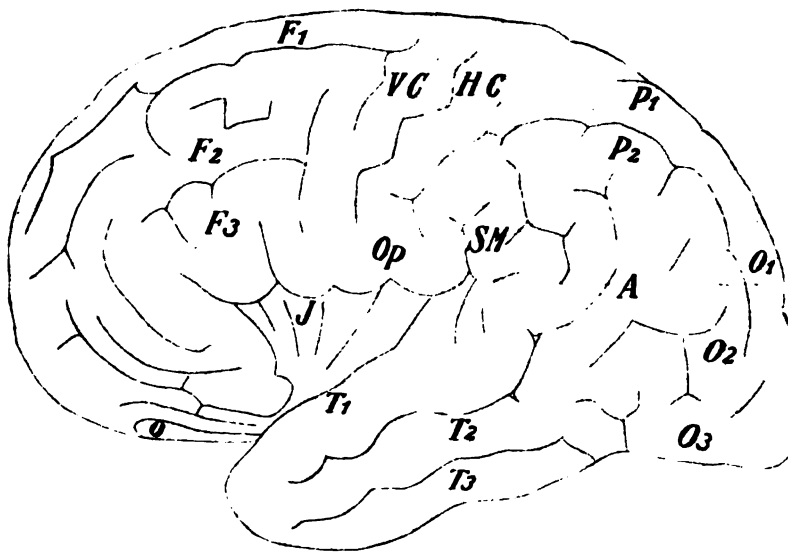

Fig. 2.

die erste Schläfewindung gleichwie durch einen Schnitt subkortikal amputierte. In Schnittebenen durch die vorderste Brückengegend ist das Mark der ersten Schläfewindnng und temporalen Querwindung durch eine Lücke mit zerrissener Umrandung ersetzt. Von dieser durch ein wenige Millimeter grosses deformiertes Gewebebälkchen geschieden, findet sich eine zweite Höhle, welche das ganze tiefe Mark des vorderen Schläfenlappens entfernt hat und mit dem Ventrikel kommuniziert. Ihre obere Grenze wird von drei Zacken gebildet. Die laterale verliert sich in einem Spalt, welcher das Temporalmark traversierend an die konvexe Oberfläche vordringt, die mittlere sieht mit ihrer Spitze gegen die zuerst erwähnte Lücke und scheint durch eine ganz feine Spalte mit derselben in Verbindung zu stehen, die mediale drängt sich von der Seite her in die Faserzüge, die

beschriebenen, durch Auflösung der weissen Substanz entstandenen Hohltrichter versinnlichen.

an der Basis des Linsenkerns vorbei nach dem Hirnschenkelfuss sich wenden. Der Gyrus angularis, die beiden Hinterhauptslappen und deren Verbindungen waren völlig normal.

Figur 2[1]) zeigt die Ausdehnung des fast durchwegs subkortikalen Herdes in sagittaler Richtung und legt die Beziehungen nach Lage und Möglichkeit einer die klinischen Erscheinungen erklärenden Ausserfunktionssetzung wichtiger in Betracht zu ziehender Leitungsbahnen klar. Es muss aber bemerkt werden, dass das schwerwiegende Moment einer fast gänzlichen Isolierung des äusseren Kniehöckers von seinem leitenden Verbindungen die Hirnskizze vorenthält.

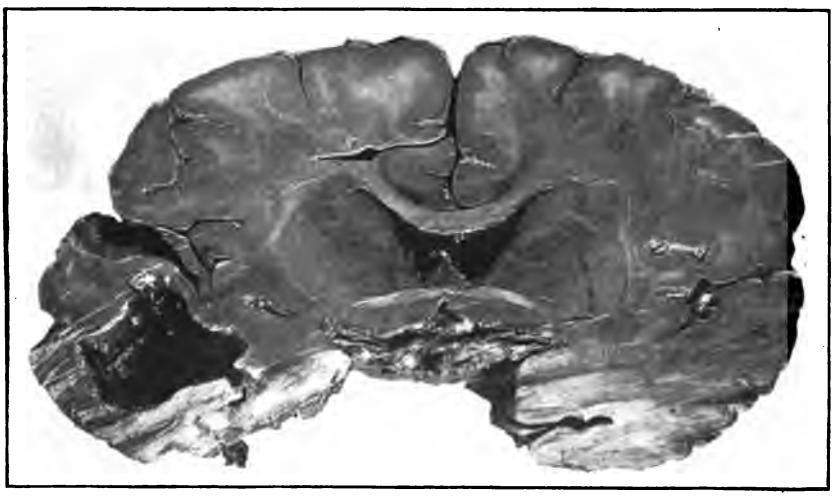

Fig. 3.

Ein erster Überblick belehrt, dass ein grosser Teil der Läsion ein Hirngebiet getroffen hat, dessen Erkrankung klinisch nachweisbare Funktionsstörungen in der Regel vermissen lässt. Dieser Umstand rechtfertigt den klinischen Befund, in dessen Bilde Hirnsymptome lange fehlten, denn, wie der Gang des Leidens bezeugt, musste ein Fortschreiten des Prozesses von der Spitze des Schläfenlappens occipitalwärts vorgelegen haben. Zuletzt wurde ein Teil der kortikalen

1) Fig. 2. Hirnschema nach Flechsig. H = Hörsphäre nach Flechsig. S = basales Bündel der Sehstrahlung. A = Abszesshöhle. T_I, T_{II}, T_{III} = erste, zweite und dritte Temporalwindung. SM = Gyrus supramarginalis. A = Gyrus angularis. O_I, O_{II}, O_{III}, = erste, zweite, dritte Occipitalwindung. P_I, P_{II} = erste, zweite Parietalwindung. HC, VC = hintere, vordere Zentralwinduug. Op = Operculum. I = Insel. F_1, F_2, F_3 = erste, zweite, dritte Frontalwindung. O = Nervus olfactorius.

Hörsphäre und ein wesentlicher, noch genauer zu analysierender Abschnitt der Sehstrahlung ergriffen, womit die Feststellung der aphasischen Symptome unmittelbar vor dem Tode übereinstimmt.

Die stark hervorgetretene Worttaubheit findet ihre Begründung in der beschriebenen subkortikalen Unterbrechung des Stabkranzes der vorderen Hörsphäre. Die Intaktheit der Fähigkeit, für gesehene und getastete Gegenstände die Namen zu finden, würde die Unversehrtheit des hinderen Abschnittes der Hörrinde sowie die relative Schonung dieser Rindenzone auch in ihrer vorderen Hälfte durch die im Marklager entfaltete Wirkung der Herderkrankung hinreichend erklären. Es liegt keine Nötigung vor, wegen der Abwesenheit einer amnestischen Aphasie an das normale Aussehen des Gyrus angularis zu appellieren.

Weit schwieriger gestaltet sich die Deutung der kompleten Wortblindheit, ja sie wird unmöglich, wenn man an den eingangs vorgetragenen Anschauungen festhält. Die Rinde des Gyrus supramarginalis, angularis, der Fissura calcarina, die Markverbindungen der letzteren mit derjenigen der beiden ersteren ist gesund befunden worden.

Durch welchen anatomisch nachweisbaren Ausfall kam es zur Wortblindheit? Einer jener grundlegenden Irrtümer, auf welchen die herrschenden Lehren über die Alexie gebaut sind, ist — worauf bereits Flechsig aufmerksam gemacht — der Schluss von den Symptomen einer Grosshirnzerstörung auf den Ausfall von Rindenfunktionen. Die Hirnrinde ist ein so schmales Band, dass umfangreichere Läsionen — und nur solche kommen für die Symptomatologie in Betracht — stets das darunter liegende Mark angreifen, ja zumeist bis zum Ventrikel vordringen. Wenn z. B. Balzer[1]) eine reine Rindenerweichung beschreibt, welche sich auf den Gyrus tempor. I, den hintersten Teil des Gyrus temp. II in seinem Übergang zum Gyrus occ. II, den ganzen Gyrus occ. II bis zur Fissura interocc., das untere Scheitelläppchen, den Gyrus supramarginalis und angularis ausgedehnt hat und auf eine vollständige Obliteration des 4. Astes der Sylvischen Arterie sich zurückführte, wenn M. E. D. Heilly et M. A. Chantemesse[2]) gleichfalls nach einer Thrombose des 4. Astes derselben Arterie eine reine Rindenerweichung vorfanden, welche die obere Hälfte der ersten Temporalwindung, den grössten Teil der unteren Scheitelwindung, den vorderen Abschnitt des Gyrus angularis und einen kleinen Bezirk der Bogenwindung einnahm, wenn Gogol[3]) von einer sehr

1) Balzer, Gazette méd. de Paris 1884. pag. 97.

2) M. E. D. Heilly et M. A. Chantemesse, Note sur un cas de cécité et de surdité verbales. Le Progrès médical 1883. Tome V.

3) Gogol, Dissertation. Breslau 1873.

ausgedehnten Erkrankung des Operculums berichtet, welche eine reine Rindenläsion darstellte, so erweisen sich diese Befunde, abgesehen davon, dass die in den Arbeiten enthaltenen Hirnskizzen schon auf ein gegenteiliges Verhalten schliessen lassen, mit neueren ganz analogen, jedoch durch eine vervollkommnete Untersuchungstechnik gewonnenen Erfahrungen nicht vereinbar.

Die eingehende Berücksichtigung der im Marklager verlaufenden Bahnen vermag allein zu einer Einigung und Klärung von mitgangbaren Annahmen vielfach widersprechenden Hirnbefunden zu führen. Von diesem Gesichtspunkte aus würde die Postulierung einer Assoziationsbahn zwischen kortikaler Seh- und Hörsphäre, welche im vorliegenden Fall ihrer subkortikalen Leitungen grossenteils beraubt ist, eine mögliche Erklärung abgeben, wenn nicht die klinische Pathologie hier vollgültige Gegenbeweise brächte. Besässe eine Assoziationsbahn tatsächlich die funktionelle Bedeutung einer Verbindungsbahn zwischen akustischen und optischen Erinnerungsbildern und sei dieselbe nach Dejerine zwischen linkem Schläfe- und Hinterhauptlappen ausgespannt, dann müsste eine Vernichtung ihres temporalen Ausgangs resp. Endigungsgebietes denselben Effekt haben, wie eine Unterbrechung ihrer Mitte. Es sind aber zahlreiche Beobachtungen in der Literatur niedergelegt, welche Wortamnesie und Worttaubheit ohne Alexie geboten hatten und als deren anatomische Begründung sich eine Läsion des hinteren Teils der ersten Schläfenwindung herausgestellt, eine Tatsache, welche auch von Bastian vollauf gewürdigt wird.

Es ergibt sich daher per exclusionem die einzige Möglichkeit, das Symptom der Wortblindheit in einer Durchbrechung von Bahnen zu suchen, welche aus den subkortikalen Ganglien zu der kortikalen Sehsphäre führen, und auf dem Wege, welchen sie nehmen, in das Gebiet der Zerstörung gezogen und leitungsunfähig gemacht wurden. Die Verknüpfung der Sehrinde mit den Stammganglien ist durch das mächtig angelegte Fasersystem der Sehstrahlung hergestellt.

Welchen Fasern dieses Systems kommt eine Bedeutung im Akt des Lesens zu, und an die Unterbrechung welcher Elemente ist das Symptom der Alexie gebunden?

Das Gehirnschema 2, welches einen Einblick in die Ausdehnung der Herderkrankung in sagittaler Richtung gewährt, und in welches der basale Schenkel der Sehstrahlung aus dem Schnittpräparat eines Kindergehirns nach Maßgabe der Verhältnisse eingetragen wurde, zeigt, welch beträchtliche Fasermenge durch die segmentförmige Abtrennung der hinaufbiegenden Faserzüge vernichtet werden musste. Man würde beim Anblick des Bildes geneigt sein, die Unterbrechung dieses Bündels für eine Ausfallserscheinung im optischen Gebiet ver-

antwortlich zu machen. Eine Bestätigung dieser Vermutung würden weitere Fälle mit gleich lokalisierter Hirnläsion zu erbringen haben. Solche zählen aber zu den Seltenheiten. Während es ein Leichtes ist, eine reiche Kasuistik über Alexie bei Vernichtung des dorsalen Bündels der Sehstrahlung herzustellen, habe ich für die in Rede stehende Lokalität nicht mehr als fünf Fälle aus der Literatur zusammengebracht (Kussmaul[1]), Thomas[2]), Rosenthal[3]), Hammond[4])), und diese weisen Besonderheiten auf. Vor allem sei bemerkt, dass in den Fällen Kussmaul, Thomas, Rosenthal von dem Bestehen einer Hemiopie nichts erwähnt, von Hammond eine solche geradezu in Abrede gestellt wird. Während die Kranken in den Fällen Hammond Thomas, Rosenthal (1884) unfähig waren zu lesen (Wernickes subkortikale Alexie), vermochten die Patienten Kussmauls und Rosenthals (1886) zwar laut zu lesen, sie verstanden jedoch nicht den Sinn des Gelesenen (Wernickes transkortikale Alexie). Für die beiden letztgenannten Fälle wäre mithin die Intaktheit der für das zentrale Sehen bestimmten optischen Leitungsbahn und die funktionelle Unabhängigkeit der zerstörten basalen Bündel der Sehstrahlung von der Leitung des zentralen Sehens als klinisch erwiesen zu betrachten.

Im vorliegenden Falle, dessen klinisches Symptomenbild sich meiner persönlichen Beurteilung leider entzogen hat, wurde absolute Wortblindheit mit Zuverlässigkeit festgestellt, und man wird hier bei dem Versuch, dieses Symptom anatomisch zu deuten, auf die Ausbreitung des Läsionsbezirks in der Umgebung des äusseren Kniehöckers Gewicht zu legen haben. Frontalschnitte, durch den äusseren Kniehöcker eines gesunden Gehirns gelegt, überzeugen, welch reichliche Einstrahlung von Markbündeln in vertikaler Richtung von oben herab in den äusseren Kniehöcker erfolgt.

Die hintersten Ausläufer der Destruktion unserer Beobachtung, welche in die Flanken der Regio sublenticularis spaltförmig vordrangen, schnitten die dorsalen Bündel der Sehstrahlung unmittelbar vor ihrem Eintritt in den äusseren Kniehöcker ab. Es hat somit eine subkortikale Läsion die Erscheinung der Alexie verschuldet, zu welchem seltenen Vorkommnis ich vier Analoga bei Touche[5]) vergleichsweise heranzuziehen empfehle.

1) Kussmaul, Störungen der Sprache. 3. Aufl. S. 168.

2) Thomas, Revue médicale de la Suisse Romande. Nr. 6. p. 463.

3) Rosenthal, Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psychiatrie. 7. Jahrg. 1884 und 1886.

4) Hammond, Medical Record. Vol. 58. p. 1011.

5) Touche, Archives générales de médecine. T. VI. 1901. p. 326ff., Observat. XVII, XIX, XXIV, XXV.

Man hat der von mir bereits auf dem XXI. Kongress für innere Medizin vorgetragenen Deutung der pathologischen Erscheinungen der „Alexie“ und „Seelenblindheit“ als subkortikale Störungen des zentralen Sehens entgegengehalten, dass Unterbrechung der Leitung für das zentrale Sehen Sehstörungen, etwa zentrale Skotome, nicht aber Erinnerungsdefekte zur Folge haben könnte. Dieser Einwand erklärt sich vor allem aus der irrtümlichen Gleichstellung der funktionellen Bedeutung des Sehnerven und Sehstrahlung. Die Anordnung der Markbündel ist in letzterer von ersterer grundverschieden. Zentrale Skotome, bei Erkrankungen des peripheren Sehorgans keineswegs selten, werden bei Affektionen der Sehrinde nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Hingegen treten Gesichtshalluzinationen bei Läsionen der Sehstrahlung häufig auf, während peripher angreifende pathologische Reizzustände nur ganz selten von denselben begleitet werden.

Es ist ferner eine hinlänglich sichergestellte Tatsache, dass nicht nur jede Hemisphäre mit den gleichsinnigen Netzhauthälften, sondern auch beide Hemisphären mit den Maculae beider Retinae in Verbindung stehen, so dass die typische Form der homonymen lateralen Hemiopie in der Regel eine Aussparung des zentralen Gesichtsfeldes nach der kranken Seite hin darbietet. Diese klinische Tatsache wurde von Henschen durch histologische Untersuchungen der Tractus optici erhärtet.

Endlich ist es durch eine fast vollkommen übereinstimmende Kasuistik erwiesen, dass ausschliesslich die Läsionen der linken Hemisphäre zu Alexie und Seelenblindheit führen.

Wenn daher die optischen Erinnerungsbilder, welche durch das maculare Sehen gewonnen werden, in die linke Sehphäre zu verlegen sind, dann wird eine Unterbrechung der linken Sehstrahlung eine Erregung dieser Erinnerungsbilder von der Peripherie her, folglich auch der Wort- und Buchstabenbilder unmöglich machen; der Kranke wird aber ebenso gut als früher sehen, da ja die rechte Sehstrahlung resp. die rechte Hemisphäre intakt ist und die Maculae beider Netzhäute auch mit dieser in Konnex sich befinden. Hingegen sind die Spuren der von der rechten Hemisphäre gemachten macularen Wahrnehmungen durch den Mangel einer innigeren Verknüpfung mit der linksseitig angelegten Sprachregion und durch die hieraus folgende weit minder häufige funktionelle Erregung zu bleibenden Erinnerungsbildern keineswegs gebahnt.

Graz, d. 25. Mai 1905.

XIX.

Aus der II. med. Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals
(Vorstand: Prof. Hermann Schlesinger in Wien).

Haematemesis bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes).

Von

Dr. Alfred Neumann, Wien-Gleichenberg.

Das Auftreten von Blutbrechen wird zwar bei den verschiedensten Nervenerkrankungen beobachtet, im ganzen aber doch recht selten. Man findet Angaben darüber sowohl bei organischen Nervenleiden, als auch bei solchen, deren Natur wir derzeit als funktionell zu bezeichnen gewohnt sind. So berichtet Möbius über 3 Fälle von Hemikranie, in denen es zu Bluterbrechen gekommen sei, besonders deutlich bei einem jungen Mädchen, dessen Mutter bestätigte, dass bei jedem Anfall neben Schleim hellrotes Blut erbrochen werde. In erster Linie sind es Nervenaffektionen, welche, wie auch die Hemikranie, mit Magenerscheinungen einhergehen. So erwähnt Lamacq (zit. bei R. Pauly) einen Fall von Syringomyelie aus der Beobachtung von Pitres mit folgenden Erscheinungen: Crises gastriques mit heftigsten Schmerzen, Übelkeiten, Bewusstseinsverlust und Blutbrechen, begleitet von dem Gefühl von Brennen im Anus und Gürtelschmerzen. Die Autopsie zeigte die Gegenwart einer syringomyelitischen Höhle im Rückenmark.

Von den anderen Erkrankungen des Rückenmarks, bei welchen Crises gastriques-ähnliche Erscheinungen vorkommen, wie multiple Sklerose, Meningitis luetica u. s. w., wurde das Symptom des Blutbrechens nicht beschrieben, nur bei den Crises der Tabes dorsalis kam es in einzelnen Fällen makroskopisch zur Beobachtung. Ich sage in einzelnen Fällen, denn wenn man die Beschreibung der tabischen Crises in den gebräuchlichsten Handbüchern liest, so könnte man glauben, dass die Erscheinung nicht gar so selten ist. So heisst es bei Leyden-Goldscheider: .... „Zuerst werden Speisereste herausbefördert, weiterhin schleimige und gallige Massen, auch eine blutige Färbung kann das Erbrochene annehmen". Ähnlich heisst es bei Fleiner, dass die erbrochene Flüssigkeit zuweilen auch blutig gefärbt ist. Während andere auf die Seltenheit der Blutbeimischung hin-

weisen, wie Boas, machen manche Autoren, wie Riegel, gar keine Erwähnung davon. Offenbar haben die ersteren Autoren, welche dieses blutige Erbrechen nicht als etwas Ungewöhnliches hinstellen, nicht das Erbrechen von Blut im Auge, sondern vielleicht blutige Streifen oder Blutpunkte im Erbrochenen, wie es durch die grosse Anstrengung beim Brechakt begründet ist. Denn wirkliches Erbrechen von Blut im Verlauf der Crises ist sehr selten. Es lassen sich aus der Literatur bei grösster Sorgfalt nur sehr wenige Fälle finden, die als einwandsfrei gelten können. Aber auch jene blutigen Beimengungen zum Erbrochenen findet man selten verzeichnet und man muss sagen, das Auftreten von Blut in einem Sekret ist ein Ereignis, das der Patient nie oder selten übersieht, und das er gleich dem Arzt meldet, und es gehört auch zu den Symptomen, welche der Arzt in seiner Krankengeschichte wohl immer vermerkt. Wenn ich also unter 105 Krankengeschichten von Crises gastriques, wie ich sie in der Literatur gerade fand, darunter 10 aus der obigen Abteilung stammenden, direkte Angaben von Blut nur in zweien (bei Noorden) und bei vier anderen bei Eckert angedeutet finde durch die Beschreibung von bräunlichem oder grünbräunlichem Erbrochenem, so zeigt diese Zusammenstellung deutlich, dass das Erbrochene der Crises gastriques nur selten Blutbeimischungen enthält.

Noch viel seltener ist dieses wirkliche Blutbrechen, so selten, dass die Frage, ob es sich in solchen Fällen nicht um ein zufälliges Zusammentreffen zweier an sich nicht seltener Leiden, Ulcus rotundum und Crises gastriques, handelt, sehr berechtigt scheint. Diese Frage haben sich auch die betreffenden Autoren vorgelegt, aber nicht immer in befriedigender Weise mit Sicherheit entschieden, vielleicht auch deswegen, weil die Sache nicht immer zu entscheiden ist. Es dürfte daher nicht uninteressant sein, über einen Fall zu berichten, den ich auf obiger Abteilung zu beobachten Gelegenheit hatte.

Josef K., 37 Jahre alt, Postexpedient, erkrankte im Jahre 1885 an Lues, wurde aber nicht mit Quecksilber behandelt. Im Jahre 1888 zum ersten Mal Krämpfe in der Gallenblasengegend, die gegen das Epigastrium und die rechte Seite des Rückens ausstrahlten und von Erbrechen galliger Massen gefolgt waren. In den Jahren 1890—93 Wiederholung der Anfälle gleicher Art, wobei er von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht wurde, dass er gelb in den Augen sei. 1894 und 1896 Kur in Karlsbad, mit dem Erfolg, dass die Schmerzen geringer wurden, jedoch bestanden im Jahre 1901 häufige Anfälle von Erbrechen in der Dauer von $^1/_4$ Stunde ohne oder mit geringen Schmerzen; das Erbrochene bestand aus galligem Schleim, niemals Speisen, da Patient nüchtern brach. Von Oktober 1903 angefangen, bekam Patient alle Morgen Schmerzen an derselben Stelle verbunden mit Erbrechen, das ca. 2 Wochen dauerte und dann für 10—12 Tage

verschwand. In der Zwischenzeit hatte Patient nur rechts Schmerzen, während der Anfälle beiderseits. Am 7. März Eintritt ins Spital. In der linken Seite nie Druckschmerzen, Stuhl niemals schwarz wie Pech. Das Erbrochene bestand immer aus einer grünlichgelben Flüssigkeit, die bitter schmeckte. Im Dezember, 3 Tage vor seiner Aufnahme ins Spital, trat, nachdem die letzten Anfälle von Erbrechen einige Tage sistiert hatten, plötzlich neuerliches Erbrechen, diesmal von Blut auf. Ungefähr $^1/_8$ l reines gestocktes Blut kam gleich beim ersten Erbrechen, ganz ohne andere Flüssigkeit heraus, dann durch 2 Tage Erbrechen galliger Flüssigkeit. Bei seiner Aufnahme bot Patient folgendes Bild:

Patient ist mittelgross, gut genährt, kräftig gebaut, Puls 112, Resp. 30, Temp. 36,8, keine Ödeme. Thorax breit, gut gewölbt. Über beiden Lungen normaler Schall, Lungen-Lebergrenze verschieblich, an der 6. Rippe hinten unten handbreit unter dem Angulus scapulae. Überall vesikuläres Atmen. Absolute Herzdämpfung etwas eingeengt. Normale Töne. Spitzenstoss innerhalb der Mam.-Linie. Leber, Milz nicht intumesziert. Abdomen im Niveau des Thorax. Magengrube schmerzhaft, Lebergegend stark druckempfindlich. Harnbefund: Eiweiss, Zucker, Aceton, Indican negativ.

Status nervosus. Sprache gut, kein Kopfschmerz, Strabismus divergens Beim Einstellen der Bulbi in die Endstellung treten nystagmusartige Zuckungen auf. Patient sieht schlecht. Deutliches Argyll-Robertsonsches Phänomen. Pupillen gleich weit. Rechter Mundwinkel bleibt etwas zurück. Sonst Hirnnerven normal.

Ulnaris rechts nicht druckempfindlich, Tricepsreflex nicht deutlich, Bicepsreflex rechts nicht auslösbar. Links die Verhältnisse wegen einer Wunde am Ellenbogen nicht zu prüfen. Hypästhesie an beiden Vorderarmen und Händen. Patient hat eine hyperästhetische Zone, die etwa in der Höhe der 4. Rippe beginnt und sich bis zum Nabel erstreckt. Dieser Gürtel scheint beiderseits gleich ausgebildet zu sein. Patient muss beim Urinlassen stark pressen. Nie Incontinentia alvi und vesicae. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits, Fusssohlenkitzelreflex, Babinskis und Kremastereflex nicht auslösbar. Bauchdeckenreflex schwach, Testikelschmerzhaftigkeit stark herabgesetz, kein Romberg. An beiden unteren Extremitäten die Berührungs- und Schmerzempfindung stark herabgesetzt. Verwechslung zwischen Warm und Kalt.

5. XII. Erbrechen blutig-schleimiger Flüssigkeit.

6. XII. Kein Blut mehr, das Erbrechen dauert an und fördert eine grünlichgelbe, schleimige Flüssigkeit von saurer Reaktion heraus, deren Ges.-Acid. 11 beträgt, die aber keine frei HCl zeigt.

8. XII. Stuhl bluthaltig.

12. XII. Erbrechen lässt nach, Stuhl noch bluthaltig.

14. XII. Kein Erbrechen.

15. XII. Die Magengrenze beginnt oben an der 7. Rippe in der Mam.-Linie (Fundus) und 2 Finger unter dem Processus xiphoideus (kleine Kurvatur). Es besteht Schmerzhaftigkeit über dem Epigastrium, besonders aber in der Lebergegend (Gallenblase), links von der Mittellinie bedeutend weniger. Kein Plätschern 2 Stunden nach einer kleineren Mahlzeit. Sonst im Abdomen nichts Abnormes.

Probefrühstück nach Ewald-Boas, eine Stunde nach Einnahme.

L = 0, A = 17, HCl-Defizit 10, Rest nach Matthieu bestimmt = 225 ccm.

16. XII. Neuerliche Crises, wie Patient glaubt, infolge der Ausheberung. Seit gestern wurden in 24 Stunden 5 Liter einer grünlich-wässrigen Flüssigkeit entleert. Ges.-Acid. 15, keine freie HCl. Blutprobe (modif. Weber) deutlich positiv.

17. u. 18. I. Im Erbrochenen kein Blut.

22. I. 05. 24. I. u. 27. I. Im Stuhl kein Blut.

29. I. Neuerliche Crises, im Laufe dieser wird Amylnitrit mit gutem Erfolg angewendet.

9. II. Neuerdings Crises, nach Ablauf derselben Austritt aus dem Spital.

12. IV. Patient hatte seit seinem Austritt aus der Abteilung einen Anfall von Crises gehabt und tritt abermals in diesem Zustand ins Spital ein. Im Erbrochenen kein Blut.

16. IV. Erbrechen nicht mehr vorhanden. Allgemeinbefinden gut.

28. IV. Ausser Schmerzen in der Gallenblasengegend keine anderen Beschwerden.

2. V. Patient erbricht seit heute ununterbrochen unter heftigsten Schmerzen sowohl rechts als links im Unterleib. Das Erbrochene stellt eine blutige, braunrote, schleimige Flüssigkeit vor, in der reichlich dunkelbraun gefärbte Flocken schwimmen. Keine freie HCl, Ges.-Acidität 20, keine Milchsäure. Im Sediment Blutelemente, keine langen Bazillen, hyperästhetische Zone mehr als handbreit, entsprechend der Leber- und Magengegend.

3. V. Das Erbrechen ist unstillbar. In 24 Stunden nahezu 6 l schleimiger Flüssigkeit, die anfangs noch deutlich blutig ist, später ist Blut nur chemisch nachzuweisen, während das Erbrochene nur gallig gefärbt erscheint.

4. V. Das Erbrochene ist von grauer oder gelber Farbe, reagiert sauer. Ges.-Acidität beträgt 10, keine freie HCl, keine Milchsäure, in 24 Stunden $4^1/_2$ l Mageninhalt. Blutdruck 170, nachdem eine Morphiuminjektion vorausgegangen ist.

5. V. Seit gestern $4^1/_2$ l Erbrochenes, das zum Teil grünlichgelb, zum Teil graubraun und schleimig ist. Ges.-Acidität 9, keine freie HCl, Blutprobe deutlich positiv. 7 Uhr 1 cg Morph., 10 Uhr 160 Blutdruck.

6. V. 3 l schmutzig-graugrüne, schleimig-wässrige Flüssigkeit, die neutral reagiert, mit Guajak geringe Blutreaktion gibt.

7. V. Das Erbrechen hat bedeutend abgenommen, die Schmerzen desgleichen, das Erbrochene ist grünlich, hellgelb, zeigt keine Blutbeimengung. Blutdruck 110. Druck auf das Epigastrium und die Gallenblase sehr empfindlich.

8. V. Ebrechen bedeutend geringer. Appetit, allgemein besseres Befinden. Blutdruck 120—125. Seit mehreren Tagen Stuhl, die heutige Entleerung entspricht dem Nährklysma und enthält kein Blut.

9. V. Seit gestern nur mehr 300 ccm grünlich-schleimiger Flüssigkeit, ohne Blut. Blutdruck 140, während eines Brechaktes über 200. Druck auf die Gallenblasengegend und das Epigastrium sehr schmerzhaft.

Der Schmerz strahlt nach rechts in den Rücken und in die Brust aus. Druck links von der Mitte auch schmerzhaft, ohne jedoch auszustrahlen.

10. V. Allgemeinbefinden bedeutend besser, wenn auch noch etwas Erbrechen besteht. Schmerzen bestehen wie immer auch in anfallsfreier Zeit rechts, die Schmerzen, die im Anfall so quälend sind und die im ganzen Leib bestehen, haben aufgehört. Im Erbrochenen kein Blut. Blutdruck 120.

13. V. Wohlbefinden ziemlich vollständig, Blutdruck 90.

Bevor ich an die Analyse dieser Krankengeschichte gehe, möchte ich kurz die bisher beschriebenen Fälle vorführen.

Charcots Fall. Es handelt sich um einen gut gebauten Mann. Seine Erkrankung begann am 3. Dezember 1883. Früher war er nie krank gewesen. Nur 5—6 Monate vor Beginn seiner Erkrankung litt er an Widerwillen vor dem Essen und war öfters durch Schmerzen belästigt, ausserdem bestand Obstipation. An dem erwähnten Tage bemerkte Patient beim Aufwachen plötzlich heftige Schmerzen im Bauch, die gegen den Magen aufstiegen und sich dort festsetzten. Bald waren diese Schmerzen gefolgt von Erbrechen schwarzer Massen, von der Farbe des Russes. Die Schmerzen bestanden fast kontinuierlich. Das Blutbrechen wiederholte sich ungefähr alle 3 Stunden. Dieser Zustand dauerte 10—12 Tage. Hierauf liessen sowohl die Schmerzen als auch das Erbrechen nach. Zurück blieb Appetitlosigkeit und ein tiefer Ekel gegen Speisen. Es wurde nur Milch, Champagner und Kumys vertragen und darin bestand durch lange Zeit die Ernährung des Kranken. Er fühlte sich durch die Crises und durch den Mangel an Nahrungsaufnahme so erschöpft, dass er 4 Monate zu Bett bleiben musste. Bei der ersten Crise war Patient betäubt, er sah nichts und erkannte niemand durch 2 Tage. Diese Zustände wiederholten sich nun alle 38 Tage. Das dunkle Erbrechen bestand nur zur Zeit der Crises. Wenn dieselben vorüber waren, hörte das Erbrechen auf, der Patient befand sich ganz wohl. Nur konnte er nicht essen, hatte vor allem einen Widerwillen und war sehr schwach. Das dunkle Erbrechen kam auch nicht sofort, sondern zuerst die Schmerzen im Magen, dann Übelkeiten, dann Erbrechen des Genossenen, dann schleimiges, gelbliches und schliesslich schwärzliches Erbrechen. Auf voller Höhe dauerte der Zustand 4—5 Tage, Tag und Nacht. Patient wusste nicht, wie er sich legen sollte. Dann kam eine Erleichterung, doch bestanden noch während 10 Tagen von Zeit zu Zeit Schmerzen und Erbrechen, so dass er eigentlich nur 10—14 Tage frei blieb. Die Ärzte hielten den Zustand anfangs für ein Carcinom, später für ein Ulcus und behandelten ihn darnach mit Milchregime; er konnte aber auch nichts anderes nehmen als Milch. Das dauerte 3 Jahre, dann begannen ataktische Störungen in den unteren Extremitäten aufzutreten.

Die Anfälle wiederholten sich bis in die letzte Zeit, kamen aber seltener und dauerten nicht so lange. Das Erbrochene überstieg selten an Quantität 2 l. Der letzte Anfall war im Oktober vorigen Jahres, wie er glaubt, im Anschluss an eine Magenwaschung aufgetreten und äusserst heftig, das Blutbrechen sehr reichlich. Er war damals, wie er glaubt, 3 Tage bewusstlos.

Der Fall Vulpians 19. V. 1875. God Henric, 28 Jahre alt, litt seit dem 13. Jahre an Magenschmerzen, 1864 Lues.

Seit 5 Jahren Anfälle von Magenschmerzen, begleitet von Stirnkopfschmerz und galligem Erbrechen, das manchmal kaffeesatzfarben aussah, selten Erbrechen von Speisen, im Anschluss daran schwarze Stühle. Diese Anfälle beginnen morgens, dauern 12 Stunden, und kommen ungefähr einmal wöchentlich. Nahrungsaufnahme ruft die Anfälle nicht hervor und beruhigt fast den Schmerz. Es vergingen oft 2—3 Monate ohne Anfall. Abweichen des Auges nach aussen, nie Doppeltsehen, im Gehen und Stehen oft Schwindel. Heftige lancinierende Schmerzen in Händen und Füssen. Im Jahre 1870—71 dreimal Hämaturie. Im Jahre 1872—75 Aufenthalt in der Abteilung von Bouillard, wo er mit Milchregime und Jodnatrium behandelt wurde. Darnach Besserung der Magenschmerzen. niemals Erbrechen reinen Blutes. Seit zwei Jahren Schwäche in den unteren Extremitäten, manchmal Incontinentia urinae.

Im Moment seines Eintretens auf die Abteilung Vulpians keine gastrischen Krisen, guter Appetit, manchmal Blut im Stuhl. Kein Druckschmerz im Epigastrium. Bei der Perkussion Dämpfung in den abhängigen Partien und Fluktuation. Die Dämpfung verändert ihre Lage bei Lagewechsel des Patienten — Ascites. Keine Ataxie, Rombergsches Symptom nicht vorhanden.

31. V. Schwarzes Erbrechen nach einer gastrischen Krise, die sehr schmerzhaft war.

13. VI. Dasselbe. Das Erbrochene ist anfangs schleimig, farblos und erst am Ende der Krise wird es schwarz. Kopfschmerz, Druckschmerz im Epigastrium.

21. VI. Neuerliche Krisis. Schleimiges Erbrechen. Bei jedem Anfall von Magenschmerz, gefolgt von Hämatemesis entsteht am ganzen Körper oder wenigstens am Stamm eine meistens konfluierende Eruption von roten Flecken, von mehr oder weniger lebhafter Farbe. Diese Eruption besteht mehrere Stunden und verschwindet vor dem Ende der Krisis.

4. VII. Krisis mit Bluterbrechen, das nur einige Stunden dauert.

10. VII. Anfall von Magenschmerz, der mit Erbrechen von ungefähr einem Liter einer schwärzlichen Flüssigkeit endet.

27. VII. Neuerliche Crise gastrique, Ascites verschwunden.

20. X. Seit 3 Monaten besteht das schwärzliche Erbrechen mit den Magenschmerzen 2—3mal wöchentlich.

20. I. Dasselbe. Druck auf das Epigastrium ist sehr schmerzhaft.

Robin. Patient ist 37 Jahre alt. ledig, leidet seit 4 Jahren an Anfällen von Übelkeiten und Erbrechen. Vor 17 Jahren Lues, seither mehrere Schmierkuren, die letzte vor 4 Monaten. Die jetzigen Beschwerden traten anfangs jeden 2.—3. Monat auf und bestehen in Schmerzen in der Magengegend, und Erbrechen von Nahrung und Galle. In der anfallsfreien Zeit fühlt er sich sehr wohl. Seit 3 Monaten hatte der Patient bei den Anfällen keine Schmerzen mehr, dafür aber sehr starke Übelkeiten und Erbrechen, von 2—3tägiger Dauer. Die Übelkeiten quälten ihn sehr. Der Kranke schreit, kann keinen Ort finden und trachtet, künstliches Er-

brechen hervorzurufen, indem er den Finger in den Mund steckt und Sodawasser trinkt. Das Erbrechen bringt ihm Erleichterung, aber nur für kurze Zeit. Das Erbrochene besteht anfangs aus der Nahrung, die er vor dem Anfall genommen hatte, dann kommt reichlich gelbe, bitter schmeckende Flüssigkeit, eine halbe Schüssel voll, und zuletzt kommen schwarze Massen, in der Menge von einem halben bis einem ganzen Glas. Hierauf hören die Übelkeiten auf, es kommt Schlaf, aus dem der Kranke ganz frei von Beschwerden erwacht. In der anfallsfreien Zeit hat der Patient sehr guten Appetit, keine Schmerzen, nach dem Essen kein Erbrechen, kein Blut im Stuhl, aber Obstipation. Seit einem Jahre treten schiessende Schmerzen in den Beinen auf und in den Knöcheln und Waden, im Brustkorb und in der linken Seite. Er sieht schlecht, kein Doppeltsehen, kein Kriebeln in den Sohlen, auch keine Harnbeschwerden, aber seit einem Jahr trockener, asthmatischer Husten.

Status: Unterernährtes Individuum, an den inneren Organen nichts Abnormes. Patellar- und Achilles-Sehnenreflex aufgehoben, Rombergsches Symptom vorhanden, rechte Pupille weiter als die linke, Argyll-Robertsonsches Zeichen vorhanden. Sensibilität: normal mit Ausnahme der linken Palma und des Gesichts und der Sohlen. die anästhetisch sind, sowie des Rückens. der sich in der Höhe vom 5. Brust- bis 3. Lendenwirbel als hyperästhetisch erweist, keine Ataxie, Abnahme der Sehkraft, Abnahme der Erektionen. Aufgehobene Reflexe des Pharynx und der Corneae, Neigung zum Weinen, und Suggestibilität. Im Harn nichts Abnormes.

Das Erbrochene vom vorigen Tage, in der Menge von 80 cm^3, mit kleinen schwarzen Flocken gemengt, ohne Nahrungsreste, enthält keine freie HCl, Ges. Acid. beträgt 45, gebundene HCl 25. Milchsäure ist nicht vorhanden, 60 Proz. Pepsin (nach Hammerschlag). Unter dem Mikroskop waren ziemlich grosse Mengen von roten Blutkörperchen, nicht viel Leukocyten und Blutplättchen.

Am 2. Tage nach dem Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen war ein ähnlicher Befund zu erheben.

Untersuchung in der anfallsfreien Zeit:

Nüchtern war der Magen leer.

Nach Probefrühstück erhielt man: 90 cm^3 gelbe, mit nicht gut verdauten Speisen und Schleim vermischte Flüssigkeit von saurer Reaktion. Freie HCl 2, Ges. Acid. 40, gebund. HCl 22, Albumosen nachweisbar, Pepsin 72 Proz.

Motorische Funktion normal.

Ähnlich waren die Resultate bei allen Ausheberungen, immer blieb der Wert der freien HCl unter dem Normalen, meistens sogar recht bedeutend. Auch die Pepsinausscheidung zeigte grosse Schwankungen.

Unter 11 Ausheberungen war 10mal die motorische Funktion normal, einmal nicht. Man muss also die motorische Kraft des Magens für normal halten und die eine Ausnahme als einen passageren Zustand. Dreimal waren Schleimhautpartikel mit der Sonde herausgekommen, die gut erhaltene Drüsen zeigten.

Der Fall Goldflams betrifft einen Kranken, den er seit 6 Jahren beobachtete. Im Jahre 1888 erste Krisis, seither geringe schiessende Schmerzen. Die Krisen wiederholen sich alle paar Monate mit schwarzem

Erbrechen. Den letzten Anfall beschreibt Goldflaum folgendermassen: 12. IV. 1891. Seit einigen Tagen verspürt der Kranke Übelkeiten; heute kommen dazu starker Schüttelfrost ohne Temperaturerhöhung, Erbrechen schleimiger Massen von saurer Reaktion, dann kaffeesatzähnliche Massen, dabei keine Schmerzen, jedoch Singultus und reichliche Salivation. Puls 60, unregelmässig; kollabiertes Aussehen. Dieser Zustand dauerte bis zum nächsten Tage, am 14. IV. kam rein blutiges Erbrechen, worauf der Kranke erst Erleichterung verspürte, viel Blut im Stuhl. Am 15. einige Male kaffeesatzähnliches Erbrechen, das sich die nächsten Tage nicht mehr wiederholt, worauf der Kranke am 17. vollkommen beschwerdefrei ist.

Der Fall Raymonds, beschrieben in dem Dictionnaire encyclopédique, war mir nicht zugänglich. Dagegen fand ich in der Literatur noch einige Fälle von Crises gastriques, in deren Verlauf Blut im Erbrochenen auftrat. So führt Vulpian unmittelbar vor dem bereits zitierten Fall einen anderen an, der eine typische Krisis-Anamnese bietet und dessen Untersuchung die Diagnose Tabes gibt. Seit einigen Tagen, führt die Krankengeschichte aus, Erbrechen von Schleim, dasselbe seit 2 Tagen mit Blut gemischt usw. Nachträglich werden noch häufig Crises gastriques verzeichnet, ohne dass Blutbeimischung erwähnt wird.

Der Fall von Gaube, betreffend die Krankengeschichte eines Tabikers mit Crises gastriques, der im Anschluss an die Applikation von Pointes de feu Blutbrechen und Abgang von blutigen Stühlen hatte, dürfte richtig als Ulcus duodeni gedeutet sein, da meiner Ansicht nach in den Hautserbrennungen eine hinreichende Ätiologie gegeben ist und auch die sonstigen Erscheinungen dafür sprachen.

A. Freudenberg beschreibt unter dem Titel „gastrische Krisen" einen Fall eines 31jährigen Arbeiters, der seit einem halben Jahre an Anfällen von Übelkeiten und Erbrechen leidet, die alle 9—10 Tagen wiederkehren und 3—4 Tage dauern. In der Zwischenzeit vollkommenes Wohlbefinden. Objektiv keinerlei Symptome, die für eine organische Erkrankung des Magens sprechen. Im Erbrochenen einmal ein Esslöffel Blut. Da aber der Kranke keine Zeichen von Tabes bot, so ist der Fall kaum hierher zu rechnen.

Carl Eckert beschreibt in 4 seiner 14 Beobachtungen das Erbrochene als bräunlich-wässrig, braunflüssige Massen, braunschleimig oder nach der Erinnerung des Kranken als grünschwarz.

Bei Noorden fanden sich unter 7 Fällen von Crises gastriques 2, in denen Blut im Erbrochenen erwähnt wird. Bei der einen Kranken (Fall III) ist dies in der Anamnese erwähnt, konnte aber im weiteren Verlauf der Beobachtung nicht mehr konstatiert werden. Dagegen zeigte dieselbe herabgesetzte Werte für die freie HCl. Druck auf das Epigastrium war nicht auffallend empfindlich. Im 2. Fall (Noordens VII) ist in der Krankengeschichte von Blut nichts erwähnt, aber in der Epikrise bemerkt Noorden: die Angabe, das Erbrochene sei einmal bluthaltig gewesen, könne die Diagnose der gastrischen Krisen nicht zugunsten eines Ulcus ventriculi erschüttern.

Kehren wir zu unserem Fall zurück, so ist hier zu der Konkurrenz von Crises gastriques und Cholelithiasis durch das Bluterbrechen ein neues Symptom hinzugetreten, das geeignet ist, diagnostische Schwierigkeiten zu bereiten. Man könnte sagen, die Anfälle sind Gallensteinkoliken und das Blutbrechen durch diese bedingt. Aber abgesehen davon, dass beim Erbrechen der Cholelithiasis nur sehr selten und unter anderen Begleitsymptomen (z. B. Ikterus) Blut im Erbrochenen beobachtet wurde, kommt dabei unstillbares Erbrechen, wie es bei unserem Kranken durch Wochen hindurch besteht, kaum vor. Aber auch dadurch, dass die Steine Gefässe des Magens eröffnet hätten, kann das von uns beobachtete Bluterbrechen nicht verursacht sein, denn solche Ereignisse führen unter rasch sich steigernder Anämie zum Kollaps und Tod. Wir müssen uns also nach anderen Ursachen umschauen. Da kommen eine ganze Reihe solcher in Frage, die als Komplikation neben den Krisen bestehen könnten: 1. Ulcus ventriculi; 2. Carcinoma ventriculi; 3. Stauungen im venösen Gefässgebiet bei Herzfehlern, Lebercirrhose, Kompression der Pfortader u. s. w.; 4. chronische Gastritis glandularis; 5. akute Exantheme (Typhus u. s. w.); 6. Hämophilie und verwandte Zustände, wie Leukämie, perniciöse Anämie, hämorrhagische Diathese; 7. Trauma; 8. Varicen und Aneurysma der Magen- und Ösophagusgefässe; 9. Hautverbrennungen; 10. epileptische und hysterische Krämpfe. Von den genannten Ursachen können wir bei unserem Kranken Exantheme, Hämophilie u. s. w., Trauma, Verbrennungen und Krämpfe von vornherein ausschliessen, weil für diese gar kein Anhaltspunkt besteht. Varicen der Magen- und Ösophagusvenen haben meist ihre Ursache in Stauungen des Pfortadersystems, und diese machen noch andere Erscheinungen, wie Ascites, Milzschwellung und Hämorrhoiden — bei unserem Kranken nicht vorhanden und damit entfällt auch die unter 3 angegebene Ursache der Magenblutung. Als solche aber ein Aneurysma einer Magenarterie anzusprechen, kann man sich wohl nur bei der Obduktion trauen. Blutungen bei chronischer glandulärer Gastritis sind beschrieben worden, doch sind dieselben nicht makroskopisch sichtbar, sondern nur durch genaue chemische Prüfung zu konstatieren. Es bleibt jetzt noch der Krebs und das Ulcus rotundum. Von diesen ist Krebs doch unwahrscheinlich. Der Mangel freier HCl oder geringe Grade derselben sind bei an Krisen Leidenden häufig beobachtet worden, besonders bald nach dem Anfall (Robin), also nicht direkt für Carcinom verwertbar, dagegen spricht aber der Mangel von Milchsäure und Milchsäurebakterien, der gute Ernährungszustand des Kranken (seit dem ersten Blutbrechen sind 6 Monate vergangen) und der Mangel einer Resistenz. Aber auch die Diagnose Ulcus ventriculi als Kompli-

kation der Crises gastrique kann nicht ohne weiteres gestellt werden, es spricht manches dagegen. Das wichtigste Symptom des Ulcus, der Schmerz, kann hier nicht gut verwertet werden, da er ja in unserem Fall als kardinales Symptom der Krisen seit Jahren bestand. Übrigens hat er nicht die Charaktere des Ulcusschmerzes, dass er nämlich abhängig ist von der Qualität der Nahrung, von der Nahrungsaufnahme überhaupt. Bei unserem Kranken bestanden die Schmerzen in der Magengegend, und die habe ich jetzt nur im Auge, ununterbrochen und wurden durch das Erbrechen nur wenig und nur für kurze Zeit gemildert. Lagewechsel des Kranken hatte auf die Intensität des Schmerzes auch keinen Einfluss, ein Versuch, dessen positiver Anfall nach Leube für Ulcus sprechen würde. Auch das Erbrechen, welches ja zu den wichtigsten Zeichen des Magengeschwürs gehört, ist ein so integrierender Anteil der schon jahrelang bei ihm bestehenden Krisen, dass auch dieses für die Diagnose Ulcus nicht herangezogen werden kann. Untersucht man den Patienten in der anfallsfreien Zeit, so hat er linkerseits auch keine Druckschmerzhaftigkeit, eventuell ist das Epigastrium empfindlich, am meisten aber die Gallenblasengegend. Während der Anfälle aber ist er so apathisch gegen Fragen und so ungeduldig gegenüber Untersuchungen, dass sich mit Sicherheit nur die oben beschriebene hyperästhetische Zone konstatieren lässt, doch scheint auch tieferer Druck links von der Mittellinie empfindlich zu sein. Die niedrigen Säurewerte sprechen zum mindestens nicht für Ulcus. Dagegen lassen sich die Blutungen kaum anders als durch Kontinuitätstrennungen der Schleimhaut erklären. Wir müssten denn annehmen, dass es sich um eine Diapedese handelt. Aber dagegen spricht schon der Umstand, dass beim ersten Male $^1/_8$ l reines gestocktes Blut entleert wurde, wenn dieser Vorgang überhaupt zu stärkeren Blutungen führen könnte. Der Vorgang bei den sogenannten parenchymatösen Blutungen aus dem Magen, wie sie Reichard bei 3 Fällen beschrieben hat, bei denen Ulcussymptome bestanden hatten und die an der Blutung zugrunde gingen, ohne dass bei der Autopsie in der Magenschleimhaut irgend etwas Pathologisches gefunden werden konnte, ist noch ganz unklar, und es können diese Fälle auch nicht zur Erklärung herangezogen werden. Wir kommen also zum Schluss, dass es sich zwar um Kontinuitätstrennungen handeln muss, glauben aber sagen zu können, dass es nicht Ulcerationen im gewöhnlichen Sinn sind. Dagegen spricht der Umstand, dass sich die Blutungen an die Zeit der Crises gastriques halten und ausserhalb derselben nicht beobachtet werden konnten. Auf diesen Parallelismus hat schon Charcot aufmerksam gemacht, indem er im Anschluss an die Demonstration seines Falles sagt: „Die Gegenwart von Blutbrechen (bei den Krisen) braucht den Arzt nicht

von der richtigen Diagnose abzubringen, und man ist nicht gezwungen, zur Erklärung eine Komplikation mit einer organischen Läsion anzunehmen, die nicht zur Tabes gehört." Man bemerkt in unserer Beobachtung, wie in der von Vulpian, dass das schwarze Erbrechen nur zur Zeit der Crises gastriques erscheint. Lässt dies nicht daran denken, dass der Prozess in der Schleimhaut vergleichbar ist demjenigen, der nach der Beobachtung von Strauss bei manchen Tabetikern im Anschluss an Anfälle von lancinierenden Schmerzen Hautecchymosen erzeugt?" Strauss macht nämlich auf spontane Ecchymosen bei Tabes aufmerksam, die stets am Ende heftiger Schmerzanfälle auf den Gliedern, nicht auf dem Rumpfe auftreten. Sie sind vasomotorische Störungen, die entweder reflektorisch durch die Irradiation der hinteren Wurzelbündel in deren Gebiet bewirkt werden, oder einer direkten Reizung vasomotorischer Fasern entsprechen.

Es ist also schon Charcot aufgefallen, dass zwischen dem Blutbrechen der Tabiker und den Crises gastriques ein innerer Zusammenhang besteht, und dass ausserhalb der Krisen Blutbrechen nicht auftritt. Da war wohl die von ihm gegebene Erklärung durch trophische Einflüsse im Sinne von Strauss recht naheliegend und plausibel, besonders da solche Blutungen auch aus anderen Schleimhäuten in Anfällen berichtet werden. So giebt Putnam an und Strauss selbst dass bei tabischen Diarrhöen gelegentlich dem Schleim Blut beigemengt ist, und Raymond und Oulmonte beobachteten Harnblasenanfälle, wobei zum Schlusse des Anfalls einige Tropfen Blutes mit dem Urin abgingen und der Urin noch einen ganzen Tag blutig war. Bei der Autopsie zeigte sich dann gar kein Anhaltspunkt für diese Blutungen.

Robin, welcher bei seinem Kranken ebenfalls Blutaustritte in der Haut der Magengegend und oberhalb derselben beobachtete, die zur Zeit des Anfalls entstanden und nach demselben wieder verschwanden, hält dieselben auch für trophische Störungen und die Magenblutungen bei tabischen Krisen durch dieselben Verhältnisse bedingt.

Ich glaube, dass wir zur Erklärung des Zusammenhanges der Blutungen mit den gastrischen Anfällen nicht auf die zum mindesten nicht bewiesenen trophischen Störungen in der Magenschleimhaut zurückgreifen müssen, sondern dass wir uns denselben durch ganz einfache mechanische Verhältnisse erklären können. Pal hebt in seiner Arbeit „Über Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkrisen der Tabiker", hervor, dass der Blutdruck während der gastrischen Krisen steigt und zwar bis um 150 Proz. des Druckes in der anfallsfreien Zeit, und dass diese Erscheinung auf der Höhe jedes einwandfreien Falles konstant ist. Er nimmt an, dass durch Kon-

traktion der peripheren Gefässe der Baucheingeweide, sich der Blutstrom an dieser Stelle staut. Dadurch werden die dahinterliegenden arteriellen Gefässe im Mesenterium nicht vollständig entleert, werden gedehnt und erfahren gewissermassen eine Steifung. Sie erscheinen geschlängelt, pulsieren mächtig und spannen naturgemäss das umgebende Gewebe. Diese Vorgänge seien geeignet, den mesenterialen sensiblen Apparat und das unzweifelhaft sehr empfindliche solare Geflecht zu erregen.

Ich will mich hier nur an die konkreten Tatsachen dieser Auseinandersetzungen halten, nämlich an die enorme Blutdrucksteigerung während der Crises gastriques. Ich habe den Blutdruck auch bei unserem Kranken geprüft und bin zum gleichen Resultat gekommen. Zur Zeit, wo die Krisis noch in voller Heftigkeit wütete, hatte Patient Blutdrücke von 170 oder 160 mm. Als es ihm anfing besser zu gehen, zeigt das Tonometer 135—140, 110—120. Ich wartete nun, während ich die Quecksilbersäule auf 200 hielt, auf einen Brechanfall. Während desselben schoss das Blut durch den Ring in den Finger. Der Druck während des Brechens war also noch um mindestens 60 mm höher als ausserhalb desselben. Hätte ich diesen Versuch an dem Tag gemacht, an dem der Blutdruck 170 war, so würde es beim Brechakt wahrscheinlich zu einer weiteren Steigerung gekommen sein. Ich glaube, solche Blutdrucksteigerungen können, besonders wenn sie auf ein schon unter hohem Druck stehendes Gefäss treffen, eine Zerreissung desselben bewirken. Wir brauchen uns da nur an die Schleimhautblutungen bei Tussis convulsiva zu erinnern, die unter ähnlichen Verhältnissen in den elastischen noch ganz frischen Blutgefässen der kleinen Kinder entstehen, um es begreiflich zu finden, dass Gefässe, deren Wandungen durch eine vorausgegangene Lues und das Alter der meist nicht mehr in erster Blüte stehenden Kranken gelitten haben, dem plötzlich andrängenden Druck nicht immer rasch genug nachgeben können und zerreissen. Ich glaube auch, der Vermutung Ausdruck geben zu können, und damit werde ich meinen anfänglichen Ausführungen scheinbar widersprechen, dass wir blutige Beimengungen im Erbrochenen der tabischen Krisen häufiger finden werden, wenn wir mit den feinen chemischen Untersuchungsmethoden darnach fahnden werden. Nur sichtbare blutige Verfärbungen oder ganz besonders direkt blutiges Erbrechen ist selten. Ich glaube auch nicht zu weit zu gehen, wenn ich auf solche Zerreissung von Blutgefässen durch den plötzlich gesteigerten Blutdruck auch die anderen Blutungen bei tabischen Krisen, seien sie in der Blase oder im Mastdarm, erkläre. Die Zerreissungen können dann kleinere oder grössere Gefässe betreffen. Dass aber auch aus kleinen Kontinuitätstrennungen ausgiebige Blut-

ungen erfolgen können, vergleichbar den oben erwähnten parenchymatösen Magenblutungen, haben uns 5 an obiger Abteilung zur Beobachtung gelangte Fälle gezeigt, in denen die Hämatemesis so heftig war wie bei einem voll ausgebildeten Ulcus — der eine Fall wurde wegen vitaler Indikation gastroenterostomiert, — und bei denen die Obduktion nichts als kleinste Erosionen zutage förderte. Es braucht also in unseren Fällen von Krises gar nicht zur Zerreissung eines grösseren Gefässes kommen, wir können uns die Erscheinung auch durch Rupturierung kleiner und kleinster Blutgefässe erklären.

Nichtsdestoweniger wird man in ähnlichen Fällen mit ausgiebigem Bluterguss doch immer zuerst an eine Komplikation mit einem organischen Leiden denken müssen und erst nach Ausschliessung aller Möglichkeiten diese Form des Blutbrechens diagnostizieren, es könnten sonst leicht Irrtümer unterlaufen. Wie leicht dies möglich ist, soll der folgende, aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Schlesinger stammende Fall zeigen, den er anfangs allein, später gemeinsam mit Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart beobachtete.

Herr L. leidet seit Jahren an heftigen Kopfschmerzen, die in der letzten Zeit an Intensität zugenommen haben, Tag und Nacht andauerten. Im letzten Jahr häufig Schwindelattacken. Eines Tages tritt plötzlich ohne Bewusstseinsverlust enorme Steigerung der Kopfschmerzen ein, Erbrechen und Zusammenstürzen nach rechts hin. Die darauffolgende Nacht erbrach Patient unaufhörlich, zuletzt dunkle Massen mit Blutbeimengung. Kein Stuhlabgang, aber Abgang von Winden. Vor mehreren Monaten soll Zungendeviation nach links bestanden haben. Kein Potus, Lues wahrscheinlich, kein Trauma.

Status am darauffolgenden Tage: Subnormale Temperatur, Sensorium frei, Atmung normal 80 Pulse, Herz, Lunge normal. Patient liegt nach rechts gewendet, erbricht bei Lagewechsel kaffeesatzähnliche Massen in grosser Quantität. Diplopie beim Blick geradeaus und nach der Seite. Die Doppelbilder stehen übereinander, das schwächere höher. Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung. Strabismus divergens, Stauungs-Papille. Parese des linken Mundfacialis und des linken Hypoglossus, sonst Gehirnnerven normal. Parese der linken oberen Extremität, Sensibilität daselbst intakt, das linke Bein nur mässig paretisch. Patellarreflex bedeutend gesteigert, ebenso Biceps- und Tricepsreflex. Katheterisierung erforderlich. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Arterien normal.

Daraufhin wurde die Diagnose Meningitis cerebrospinalis luetica gestellt und bei dem Mangel objektiv nachweisbarer Anhaltspunkte für eine Läsion der Magenschleimhaut an das blutige Erbrechen bei Spinalleiden gedacht. Es wurde antiluetische Behandlung eingeleitet mit dem Erfolg, dass bald darauf eine subjektive und objektive Besserung zu konstatieren war. 5 Monate später bei subjektivem Wohlbefinden:

Zwerchfellstand in der Mam.-Linie am oberen Rand der 5. Rippe deutlich respiratorisch verschieblich, Abdomen aufgetrieben, freie Flüssigkeit vorhanden, es besteht nur Spannungsgefühl, keine spontanen Schmerzen, kein Druckschmerz, Milzdämpfung etwas vergrössert, Leber nicht palpabel, Stuhl auf Abführmittel, kein Ikterus. Im Urin Spuren von Albumen, kein Knöchelödem.

Am nächsten Tag: Zunahme der Ascites, Kurzatmigkeit, Steigen der Pulsfrequenz, kein Knöchelödem.

In den nächsten Tagen Anwachsen des Ascites bei rapidem Absinken der Harnmenge, Zunahme des Zwerchfellhochstandes, Brechreiz und Erbrechen, im Erbrochenen Blut, ein etwas blutiger Stuhl. Bei der Punctio abdominis wurden 6 Liter einer gelben, ziemlich klaren Flüssigkeit entleert. Nach derselben nirgends ein Tumor palpabel, die Leber nicht fühlbar, der untere Milzpol eben palpabel.

In den nächsten Tagen neuerliche enorme Ansammlung von Flüssigkeit, welche in kurzer Zeit wiederholte Punktionen erforderlich macht. In der entleerten Flüssigkeit nie Neoplasmaelemente. Die klinische Diagnose (Konsilium mit Hofrat Neusser) lautete: Pfortaderthrombose, wahrscheinlich auf luetischer Basis.

Tod wenige Wochen nach der ersten Punktion.

Es dürfte sich also in diesem Falle das blutige Erbrechen durch die durch die Pfortaderthrombose bedingte Stauung in den Magen und Ösophagusvenen erklären lassen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Hermann Schlesinger, für die freundliche Überlassung der Fälle und die Unterstützung der Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literatur.

1) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1903.

2) Charcot, Clinique des maladies du systeme nerveux. Gaz. médicale de Paris 1889. Nr. 39.

3) Derselbe, Leçons du mardi à la Salpêtrière, Paris 1889.

4) Eckert, Über die intestinalen Erscheinungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1887.

5) Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896.

6) Freudenberg, A., Über gastrische Krisen. Inaug.-Diss. Berlin 1882.

7) Gaube, Ulcère simple du duodénum chez un tabétique, enterorrhagie et hématémèses. Gaz. hebdom. 1888. 2. S. XXV. 7.

8) Goldflam cit. bei Robin.

9) Leube, Spezielle Diagnose innerer Krankheiten.

10) Leyden u. Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. S. 539.

11) Moebius, Die Migräne, ebendaselbst 1903. S. 50.

12) Noorden, Zur Pathologie der Tabes (gastr. Krisen). Charité-Annalen. 15. Jahrg. S. 166.

13) Pal, Über Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkrisen der Tabiker. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 49.

14) Pauli, R., Crises gastriques et syringomyelie. Revue de Méd. XX, 12, 1900.

15) Putnam cit. bei Robin.

16) Raymond u. Oulmonte, ebendaselbst.

17) Reichard, Drei Fälle von tödlicher parenchymatöser Magenblutung. Deutsche med. Wochenschrift 1900. Nr. 20.

18) Riegel, Erkrankungen des Magens, spezielle Pathologie und Therapie Nothnagels. S. 883.

19) Robin, Über Blutbrechen bei Tabikern. Gazeta lekarska 1903. Nr. 22.

20) Straus Ecchimose tabétique. Arch. de Neurologie. 1881. Nr. 4.

21) Vulpia ladies du système nerveux. Paris 1879. I. S. 265.

XX.

Aus der königl. ung. Universitätsnervenklinik zu Budapest.. (Direktor: Prof. E. Jendrássik.)

Torticollis hystericus.

Von

Dr. Jenö Kollarits,

Assistent der Klinik.

(Mit 7 Abbildungen im Text).

Da der psychogene Ursprung des spasmodischen Schiefhalses noch immer nicht genügende Anerkennung findet, scheinen mir die Veröffentlichung derartiger Fälle und einige Bemerkungen gerechtfertigt.

Fall 1.[1]) H. J., 44 Jahre alt, Tagelöhner, wurde am 9. Juli 1903 in der Klinik aufgenommen. Über die väterlichen Grosseltern bekommen wir keine Aufklärung. Der Vater war nicht nervös und starb im 51. Jahre an Cholera. Eine Schwester desselben starb im 83. Jahre, eine andere Schwester lebt, doch kann der Patient über sie keine Auskunft geben. Auch das Schicksal seines mütterlichen Grossvaters ist ihm unbekannt. Die mütterliche Grossmutter und die Geschwister der Mutter fielen dem Einbruche zum Opfer, welcher im Jahre 1849 in Nagy Enyed von rumänischen Räubern ausgeführt wurde. Diese zündeten die Stadt an und töteten einen grossen Teil der ungarischen Einwohner. Die Mutter starb an Altersschwäche im 79. Lebensjahre. Sie war eine zanksüchtige Frau, hatte keine Kopfschmerzen und war nie nervös. Über die Geschwister des Kranken wissen wir folgendes: Die älteste Schwester ist jetzt 60 Jahre alt, und leidet viel an Kopfschmerzen, sie hat 3 gesunde Söhne und 1 gesunde Tochter; ein 55jähriger Bruder und seine 2 Kinder sind gesund; eine Schwester starb an Cholera im 16. Lebensjahre, 2 Schwestern starben mit 22 und 23 Jahren im Kindbette, 3 Geschwister in den Kinderjahren an unbekannten Krankheiten.

Der Kranke war ein lustiges Kind, fiel im 11. Jahre von einem Dache herunter; dieser Sturz hatte aber keine Folgen. Im 13. Jahre hatte er einige Male Schüttelfrost. In der Schule war er fleissig, lernte leicht und gut. Lues, Alkoholismus werden geleugnet.

25 Jahre alt, heiratete er; seine Frau starb nach 7 Jahren an Zuckerkrankheit. Aus dieser Ehe stammt ein 17jähriger gesunder Sohn. Der Kranke erzählt: „Mit meiner ersten Frau lebte ich sehr glücklich, sie

1) Die zwei ersten Fälle wurden am 16. April 1905 im königl. Ärzteverein vorgestellt.

wurde aber krank und starb, seitdem gehe ich zugrunde.“ Im 33. Jahre besserte sich der Zustand des Kranken und er heiratete zum zweiten Male. Diese Ehe war unglücklich, ihr entstammen 3 Kinder, zwei gesunde und das dritte ist schwächlich.

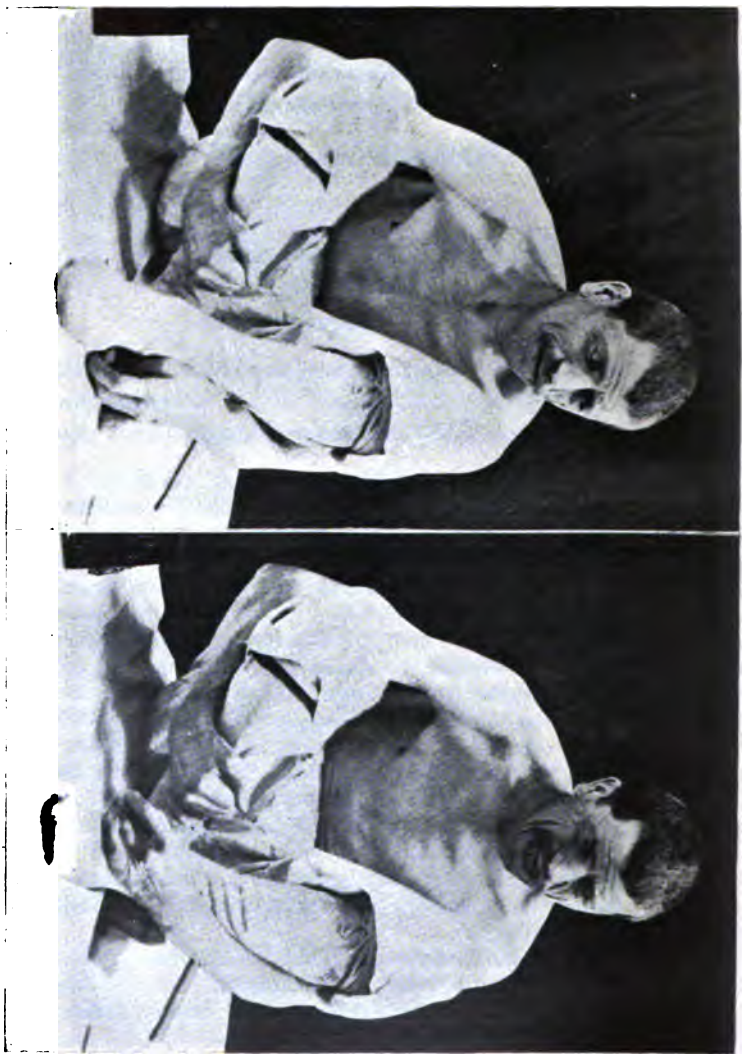

Fig. 1.

Vor 5 Jahren erkrankte unser Patient im Sommer an Typhus und konnte darum nicht arbeiten, im Winter aber gibt es keine Arbeit für den Landmann, so musste er, um seine Familie erhalten zu können, Geld borgen. Im nächsten Sommer wiederholte sich angeblich der Typhus.

Seitdem stellte sich Schwäche ein, die bis jetzt fortdauert. Die Arbeitslosigkeit machte seinem Vermögen bald ein Ende. „So ergab ich mich dem Kummer und ging zugrunde." In dieser misslichen Stimmung fühlte er im Winter des Jahres 1901—2 einen Krampf im Fusse, dieser dauerte jedoch nicht lange. Im Dezember des nächsten Jahres zitterte der Kopf des Kranken. Jeder Versuch, dieses Zittern zurück zu halten, hatte den Erfolg, dass dasselbe noch heftiger wurde. Es stellten sich Zuckungen ein, die immer mehr krampfartig wurden, bis der Patient in den jetzigen Zustand verfiel.

Status praesens: Die inneren Organe des abgemagerten Kranken sind gesund, der Urin enthält keine fremden Bestandteile.

Patellar-, Achillessehnenreflex, Bauchreflexe sind leicht auslösbar, auch die Hautreflexe sind vorhanden, der Fussohlenreflex befolgt den Beugetypus. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und bei Akkomodation. Die Bewegung der Augenmuskeln ist intakt, das Gesichtsfeld normal. Eine Sensibilitätsveränderung, eine Hyperästhesie ist nicht vorhanden. Die Motilität ist in allen anderen Muskeln, welche nicht vom Krampfe befallen sind, nicht gestört. Der Kranke ist wegen seinem Leiden verzweifelt, er sitzt stundenlang in seinem Bette, umfasst mit den Händen die Füsse und sucht dadurch eine Stütze zu finden. (Fig. 1.)

Das Gesicht des Kranken ist infolge der fortwährenden Kontraktionen der Gesichtsmuskeln tief gefurcht. Die Stirn wird gerunzelt, die Augenbrauen hochgezogen, der Mund wird bald breit-, bald zusammengezogen, die Zähne knirschen, manchmal öffnet und schliesst sich der Mund einige Male nacheinander, die Zunge wird hervorgestreckt und zurückgezogen. Der Kranke macht Bewegungen, als wenn er erbrechen müsste. Diese Bewegungen verhindern ihm zu sprechen, das Essen ist kaum möglich, das Schlingen schwer. Der Kranke fürchtet sich vorm Ersticken, die Inspiration ist krampfhaft und oft von einem schrillen Ton begleitet. Oft wird der Kopf links gedreht infolge der Kontraktion des rechten M. sternocleidomastoideus, manchmal beugt sich der Kopf zur linken Schulter infolge der Kontraktion des linken M. splenius. Dann wird der Kopf nach rückwärts und nach vorn gebeugt, man sieht dabei beiderseits Zuckungen im Platysma. Die Schultern werden hoch hinaufgezogen, der Rücken ist krumm, der Thorax in Inspirationsstellung, der Bauch eingezogen (Fig. 2), auch die Finger der rechten Hand bewegen sich fortwährend, oft wird der Daumen gespannt, die übrigen Finger gebeugt.

Diese Krämpfe werden heftiger, wenn der Kranke spricht oder sonst aufgeregt ist, und lassen wenig nach, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, oder wenn der Kranke andere Bewegungen ausübt, z. B. die Arme hebt, oder beim Gange. Die Nachtruhe ist gestört, aber wenn der Kranke einschläft, verschwinden alle diese Krämpfe. Der Kranke hatte einen Griff ersonnen, mit dem er imstande war, eine Zeitlang die Krämpfe zu unterdrücken. Dies erreichte er, indem er die rechte Hohlhand an das Kinn legte. Jetzt hat auch dieser Griff seine Wirkung verloren.

Der Verlauf der Krankheit zeigt eine allmähliche Verschlimmerung. Jede neue Behandlung bringt eine Besserung für 3—4 Wochen und wird dann wirkungslos. Massage, Hydrotherapie, Absonderung mit Milchkur, Übungen nach Brissaud-Meige's Methode, Bromsalze mit salzarmer Kost, Laudanum aufsteigend und abfallend, hatten denselben kurzen Erfolg. Auch

Fig. 2.

wurde auf unser Ersuchen von Herrn Dr. Kopits eine Scheinoperation mit Chloroformnarkose und Gipsverband versucht, doch ohne geringsten Erfolg. Das Hypnotisieren des Kranken ist nicht gelungen.

Fall 2. M. J., 30 Jahre alt, Dienstmagd, wurde am 30. Juni 1904 aufgenommen.

Das Schicksal der Grosseltern ist unbekannt. Der Vater starb im 51. Jahre 8 Tage nach einer Stichwunde an Fieber, die Mutter 48 Jahre alt an Lungenentzündung. Eine Schwester des Vaters lebt, doch kann die Kranke über ihren Gesundheitszustand keine Aufklärung geben, 3 Schwestern der Mutter sind gesund; 5 Schwestern der Kranken leben: eine ist 48 Jahre alt, hat 2 Kinder; eine ist im 39. Jahre und hat 5 Kinder; eine im 28. Jahre; eine im 25. Jahre. Alle sind gesund. Eine 35jährige Schwester ist gesund, aber seit ihrer Kindheit immer schlechter Laune und traurig.

Unsere Patientin erinnert sich nicht, als Kind krank gewesen zu sein, sie war aber immer leicht erregbar und in schlechter Stimmung. „Das Leben macht mir keine Freude, ich wäre lieber gestorben." Die Menstruation zeigte sich im 17. Jahre, dabei sind Schmerzen vorhanden.

Im 18. Jahre gebar sie ein Kind, welches ein Jahr lebte, seitdem wurde sie nicht schwanger. Der Vater des Kindes versprach ihr die Ehe, hielt aber sein Versprechen nicht. Darob hatte die Kranke mit ihm und auch mit ihrer Schwester viel Verdruss. Später starb der Geliebte. Infolge dieser Vorfälle wurde die Kranke schlaflos und unruhig.

Im September 1902 erschienen Parästhesie und stechender Schmerz im Nacken. Deswegen hatte sie den Kopf oft hin und her bewegt. Später wiederholten sich diese Bewegungen gegen ihren Willen, wurden heftiger und krampfhaft, und ihr Zustand verschlimmerte sich bis zur Aufnahme in der Klinik fortwährend.

Status praesens. Die inneren Organe der gut genährten Kranken sind gesund. Der Urin enthält keine fremden Bestandteile. Die Motilität ist ausser den Krämpfen nicht beschränkt. Die Sehnen- und Hautreflexe sind leicht auslösbar, der Fussohlenreflex befolgt den Beugetypus. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren gut auf Licht und bei Akkommodation. Das Sehfeld ist normal, der Farbensinn ist gut. Die Sensibilität ist nicht gestört, es besteht keine Hyperalgesie. Geringe Ovarie ist manchmal links vorhanden. Es besteht ein leichter Tremor der geschlossenen Augenlider und auch der Finger.

Die Klage der Kranken sind die Krämpfe, welche den Kopf fast fortwährend nach links drehen. Der rechte M. sternocleidomastoideus springt dabei vor und ist als harter, dicker Strang tastbar. Parästhesien bestehen auch jetzt am Nacken. Der Kopf bewegt sich ausserdem nach vorn und rückwärts, die Schultern werden hinaufgezogen. Die Gesichtsmuskeln nehmen an diesen Bewegungen teil, die Augenlider, die Stirn, der Mund bewegen sich. Der Ausdruck des Gesichts ist eine schmerzliche Grimasse (Fig. 3). Das Schlucken ist insofern erschwert, als Patientin dabei Stechen im Schlunde fühlt. Die Patientin machte vor einiger Zeit die Bemerkung, dass der Kopf stillsteht, wenn sie mit der rechten Hohlhand ihr Gesicht rechts berührt. Eine Kraft wird dabei nicht angewendet, im Gegenteil, wenn die Patientin, dem Krampf entgegen, ihren Kopf von links festhalten will, gelingt ihr das nicht, die Krämpfe werden dann nur noch heftiger. Dieser Griff hat

Fig. 3.

aber jetzt seine Wirkung verloren. Bei fröhlicher Stimmung, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit bessert sich der Zustand, bei schlechter Stimmung und Erregung verschlimmert er sich. Im Schlafe weichen die Bewegungen vollkommen.

Die Krankheit besserte sich ein wenig während des Aufenthaltes in der Klinik. Jede Therapie ist 3—4 Wochen lang wirkungsvoll, später aber ohne Erfolg. So wurden Massage, Elektrotherapie, Absonderung mit Milchdiät, Laudanum, Bromsalze mit salzarmer Diät, Übungen nach Brissaud-Meige, Arsykodylinjektionen nacheinander angewendet. Zuletzt wurden Injektionen mit Thiosinamin, in Alkohol gelöst, in die Schulter gegeben. Diese Injektion schmerzt, und die Injektionsstelle ist bei Bewegung empfindlich. Diese Schmerzen veranlassen die Kranke, mit den Bewegungen aufzulassen. Hypnose gelang nicht. Das Endresultat der ganzen Behandlung ist eine Besserung.

Fall 3. P. S., 28 Jahre alt, Arbeiterin in einer Tabakfabrik, wurde am 11. März 1901 aufgenommen. Über die Grosseltern ist nichts bekannt. Die Mutter, 66 Jahre alt, leidet an Kopfschmerzen, ist leicht erregbar und schlaflos. Der Vater starb 37 Jahre alt an Tuberkulose. Zwei Schwestern der Kranken leben, eine 46jährige und eine 48jährige Frau, beide leiden an Kopfschmerzen, die erstere hat zwei, die letztere ein gesundes Kind. Eine Schwester der Mutter starb als kleines Kind, eine andere im 28. Lebensjahre im Kindbett. Die Geschwister des Vaters sind unbekannt. Die Kranke hatte eine Schwester, welche einige Tage nach der Geburt starb.

Die Kranke erinnert sich auf ihre Kinderjahre nicht, sie hatte keine Lust zum Spiele, liebte die Einsamkeit, später konnte man sie nur mit Gewalt zwingen, an einer Unterhaltung teilzunehmen, die Menses scheinen seit dem 17. Jahre regelmässig.

Sie wurde im 21. Jahre verheiratet, hatte einen Sohn, der im 4. Monate starb. Im 23. Jahre hatte sie oft Erbrechen, Kopfschmerz und traute sich eine Zeitlang nicht auf die Gasse; sie dachte, dass sie fallen müsste, sie wurde auch einige Male ohnmächtig, hatte jedoch dabei keine Krämpfe.

Ihre jetzige Krankheit ist ihrer Aussage nach infolge von Zwistigkeiten mit ihrem sehr heftigen Manne entstanden. „Ich bin vom vielen Weinen krank geworden.“ Dazu kam im Oktober 1900 ein geringfügiger Schlag auf den Nacken. Seitdem schwindelte ihr und bald darnach bemerkte sie einen Krampf, welcher ihren Kopf nach rechts drehte. Diese Bewegung wiederholte sich immer häufiger, in den letzten Tagen ist der Kopf sogar fortwährend nach rechts gedreht. Es entstanden auch Parästhesien in den Händen und Füssen und Zuckungen im Rücken, an den oberen Extremitäten und im rechten Schenkel.

Status praesens. Die inneren Organe sind gesund, im Urin sind keine fremden Bestandteile. Die Pupillen reagieren gut, die Sehnenreflexe sind lebhaft. Sensibilität, Sehfeld, Farbensinn sind normal, Ovarialgie ist nicht vorhanden. Die Motilität ist mit Ausnahme der Krämpfe normal.

Die Kranke kann ihren Kopf nur recht selten gerade halten, dieser ist fast ausnahmslos nach rechts gedreht. Diese Kontraktion wird zum grössten Teile vom linken M. sternocleidomastoideus bedingt, welcher dick und hart tastbar ist, auch die rechte Schulter wird hochgezogen, wobei der

Fig. 4.

rechte M. cucullaris kontrahiert erscheint. Die oberen Extremitäten kommen manchmal bei diesen Zuckungen in Beugestellung, auch die Muskeln des linken Schenkels ziehen sich manchmal dabei zusammen. Die Zunge und die Gesichtsmuskeln sind auch nicht immer frei.

Diese Zuckungen werden bei der Arbeit, beim Sprechen seltener, bei Aufregung häufiger. Dieselben sind nachmittags heftiger, die Nachtruhe ist nicht gestört.

Die Kranke hat mehrere Griffe erfunden, mit welchen sie diese Krämpfe verhindern kann. Dies gelang ihr, wenn sie plötzlich tief Atem schöpfte; später hielt sie den linken M. sternocleidomastoideus mit zwei Fingern fest und konnte damit die Zuckungen bewältigen. Zuletzt gelang ihr dies, wenn sie links das Kinn auf die linke Hand stützte. Mit diesem Griff ist keine Kraftausübung verbunden. Eine Kraftausübung in dieser Richtung würde den Kopf in der Richtung des Krampfes schieben. (Fig. 4.)

Ich habe die Kranke während ihres Aufenthaltes in der Klinik erst täglich, später seltener hypnotisiert und habe mit ihr in der Hypnose und ausserhalb der Hypnose Übungen gemacht. Auch Duschen wurden angewendet. Im Monat April wurde die Kranke wesentlich gebessert entlassen. Der Erfolg bestand darin, dass die Kranke arbeitsfähig wurde, nur selten kam es zu einer Zuckung in den Muskeln.

Im April 1905 habe ich die Kranke ersucht, mich über ihren Gesundheitszustand zu benachrichtigen. Sie erschien auf der Klinik und erzählte, dass sie gut arbeitet, der Kopf dreht sich zwar einmal täglich nach rechts, das belästigt sie aber nicht. Gesund ist die Kranke auch heute nicht. Sie hat materielle Sorgen und beklagt sich über leichte Erregbarkeit. Ihre Klage richtet sich auf Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Parästhesien im Nacken. Die objektive Untersuchung erwies Tremor der Augenlider und der Hände und kleine Kontraktionen in beiden Mm. cucullares.

Ich hatte ausserdem noch Gelegenheit, 3 Fälle zu beobachten, welche von Herrn Prof. Jendrássik[1]) schon besprochen wurden. Der erste Fall betrifft einen jungen Beamten mit zahlreichen neurasthenischen Beschwerden. Dieser Kranke war in der Entwicklung zurückgeblieben und hatte auch einmal ein Suicidium versucht (Fig. 5). Der zweite Kranke ist ein kräftiger Südländer; dieser hatte einen Sprachfehler, war sehr aufgeregt und konnte es wegen Heimweh in der Klinik kaum aushalten (Fig. 6). Diesem wurden später von Herrn Prof. Dollinger[2]) die 4. cervikalen Nerven ohne Erfolg reseziert. Der dritte Fall ist ein an hysterischer Geistesstörung leidendes Mädchen, welches zuerst in den Gesichtsmuskeln Krämpfe hatte, später drehte sich der Kopf und der Rumpf seitwärts (Fig. 7).

Fassen wir diese 6 Fälle zusammen, so ergibt sich, dass sämtliche Kranke neuropathisch belastet waren. Der erste Kranke, ein 44jähriger Mann, hatte eine zanksüchtige Mutter, und eine mit Kopf-

1) A belgyógyászat kézi könyve. Bd. VI. 1899.
2) Dollinger, Sebészeti módszerek. Bd. I. S. 191.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

weh belastete Schwester. Den Anlass zur Krankheit gaben psychische Traumen, der Tod der Gattin, eine unglückliche zweite Ehe, Typhus,

mit nachfolgender und mit dem Typhus nicht in gehörigem Verhältnisse stehender Schwäche und Arbeitslosigkeit, Verlust des Vermögens. Im zweiten Falle haben wir es mit einer 30jährigen Frau zu tun, die eine missmutige Schwester hat. Diese Kranke „hatte nie Freude am Leben und wäre lieber gestorben". Ein ausserehelichesKind im 18. Jahre, Verdruss mit der Schwester und dem Geliebten, Tod des Geliebten hatten sie schon vor den Krämpfen aufgeregt und schlaflos gemacht. Die dritte Kranke, eine 28jährige Arbeiterin, hat eine nervöse an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit leidende Mutter, zwei ebenfalls mit Kopfweh behaftete Tanten. Auch diese Kranke hatte nie eine fröhliche Laune, musste mit Gewalt zu Unterhaltungen gebracht werden, litt an Kopfschmerzen, hatte Zwist mit ihrem Manne und „ist vom vielen Weinen krank geworden".

Besonders zu erwähnen ist, dass ausser dem einen Falle Jendrássiks keiner hysterische Stigmen hatte.

Der unmittelbare Anstoss zum Torticollis war im ersten Falle ein Zittern des Kopfes, im zweiten Falle Parästhesien im Nacken; im dritten Falle war es ein geringfügiger Schlag, welcher die Gedanken der Kranken an den Nacken heftete.

Die Krämpfe waren in keinem der sechs Fälle im Gebiet des N. accessorius geblieben. Es waren auch Gesichts-, die Schulter-, die Rumpfmuskulatur, die oberen Extremitäten, manchmal auch die unteren, meistens beiderseits beteiligt. Niemals konnte man von isolierten Muskelkrämpfen sprechen, es handelte sich vielmehr um koordinierte Bewegungen, um krampfartige Kopf-, Rumpf-, Schulterhaltung; der Gesichtsausdruck wird durch den Ausdruck Grimasse am besten charakterisiert.

Sämtliche Kranke hatten einen Griff zum Verhindern der Krämpfe erfunden, den sie immer ohne Kraftanwendung gebrauchten und der also nur autosuggestiven Einfluss haben konnte.

Ein therapeutischer Erfolg wurde im 3. Falle mit Hypnose und Übungen erzielt, die Kranke wurde zwar nicht gesund, doch arbeitsfähig. Der Fall 2 wurde durch andere suggestive Methoden gebessert bei den übrigen erreichten wir fast gar keinen Erfolg.

Aus alldem ist ersichtlich, dass alle 6 Kranke an Torticollis hystericus litten.

Diese Krankheit war einst unter dem Namen Accessoriuskrampf bekannt. Dieser Ausdruck ist aus den Fachzeitschriften schon längst verschwunden und findet nur mehr in den Lehrbüchern als Titel Eingang. Charcot[1]) hat schon im Jahre 1888 darauf aufmerksam ge-

1) Charcot, Leçons de mardi. Bd. I. S. 381. Vortrag am 26. Juni 1880.

macht, dass die Krämpfe nicht selten auf das Gesicht und auf die Lippen übergehen, einer seiner Kranken hatte auch in der oberen Extremität Krämpfe. Die Chirurgen Keen und Noble Smith[1]) wurden 3 Jahre später zu derselben Auffassung geführt; ihre Erfahrungen zeigten nämlich, dass nach Resektion des Accessorius dieselben Kopfbewegungen weiter ausgeführt wurden und rieten deswegen, ausserdem auch die Resektion der zervikalen Nerven vorzunehmen.

Verschiedene Autoren haben versucht, in ihren Fällen die Muskeln festzustellen, welche an dem Krampf teilnahmen. Das ist aber nicht gut gelungen, es ist fast oft sogar ganz unmöglich. Brissaud[2]) hat darauf hingewiesen, dass es sich um koordinierte Bewegungen handelt. Jendrássik[3]) spricht von Assoziationsbewegungen und betont, das es sich überhaupt nicht um Muskelkrämpfe handelt, sondern vielmehr von einer krampfartigen Kopfbewegung oder Kopfhaltung und bemerkt weiter, dass Krampf meistens beiderseitig ist.

Der Ausdruck Tic rotatoire der älteren französischen Literatur zeigt, dass die besprochenen Erscheinungen zum Tic gerechnet wurden. Dieser Ausdruck fand aber nicht den Beifall Charcots, der im Tic schnellere, blitzartige Bewegungen sah. Brissaud will trotzdem im Torticollis einen Tic sehen. Dieser Autor zitiert Charcots[4]) Auffassung über den Tic: „Le tic est un produit direct de la vésanie." So wird der Torticollis eine psychische Krankheit. Es ist Brissauds Verdienst den psychischen Ursprung betont zu haben und auch der Name Torticollis mentalis wurde von ihm ersonnen.[5]) Brissaud hat ausserdem den Griff bemerkt, mit welchem der Kranke Herr über seine Krämpfe wird. Diesen Griff, welchen jeder Kranke für sich selbst erfindet, könnten wir einen psychischen oder einen autosuggestiven Griff nennen, da derselbe ohne Kraftanwendung wirkt.

Meige[6]) huldigt in seinem Buche derselben Auffassung. Der Name Tic erhält bei ihm eine breite Basis. Dazu werden gerechnet: die schlechten Gewohnheiten, angewöhnte Gesten, der Tic de grattage, das Lippen- und Nagelbeissen. Nicht für identisch doch für verwandt hält dieser Autor die Beschäftigungskrämpfe: den Schreibkrampf, das Stottern. Interessant ist es, dass in einigen Fällen Schreibkrampf

1) Zitiert nach Kalmus. Beiträge zur klin. Chirurg. 1900. Bd. 26. S. 198.
2) Brissaud, Leçons I., Journal de méd. et de chir. prat. 25. Jan. 1894. S. 503.
3) Jendrássik, A belgyógyászat kézi könyve 1899. Bd. VI.
4) Charcot, l. c. S. 51.
5) Dieser Ausdruck ist natürlich von de Quervain missverstanden worden, wenn er betont, dass seine Kranken keine Geisteskranke waren.
6) Meige, Le tic et leurs traitement. 1902.

und Torticollis mentalis an demselben Kranken beobachtet wurde und dass der Torticollis oft wie der Tic mit Parästhesien beginnt.

Somit erscheinen bei Meige alle psychischen Krämpfe identisch oder verwandt mit dem Tic, ausser dem hysterischen Krampfanfall.

Oppenheim[1]) sieht die Ursache in einer neuro- oder psychopathischen Diathese, zu welcher sich als Auslösungsmomente Traumen, Erregungen u. s. w. anschliessen.

Jendrássik[2]) bemerkt, dass ähnliche Krämpfe wie der Torticollis mentalis an anderen Körperstellen kaum aus anderer Ursache als Hysterie vorkommen, und erblickt diesem Gedankengang folgend, im Torticollis mentalis keine eigentliche Krankheit, sondern nur ein Symptom der Hysterie. Diese Auffassung wird bei Jendrássik noch dahin erweitert, dass jeder echte spasmodische Torticollis ein Torticollis mentalis sei. Ein epileptischer Anfall, bei dem sich der Kopf seitwärts dreht, darf natürlich mit dem Torticollis mentalis nicht verwechselt werden. Ich habe vor kurzer Zeit auf der Klinik einen Fall beobachtet, in welchen Zuckungen der Gesichts- und Nackenmuskeln der einen Seite ohne andere Krämpfe ein Symptom der Jackson-Epilepsie war. Dieser Fall ist nach Sublimatinjektionen geheilt. Diese Muskelzuckungen unterscheiden sich vom Torticollis mentalis dadurch, dass man einzelne Muskelzuckungen, aber keine koordinierte Krämpfe sieht. Auf ähnliche Fälle hat auch Brissaud aufmerksam gemacht, auf Fälle, bei welchen man Zuckungen als Frühsymptom der Dementia paralytica, oder als Symptom einer Läsion des 2. Gyr. frontalis finden, z. B. die Fälle von Berkeley, Chipault, Debrou.

Einige Autoren sprechen über hysterischen und nichthysterischen Torticollis. So will z. B. Bompaire[3]) einen hysterischen Torticollis unterscheiden und eine andere Form als einfache Degeneration. Bernhardt[4]) spricht sich in dem Sinne aus, dass es hysterische Formen und auch eine andere Gruppe von Torticollis gibt, deren Ätiologie unbekannt ist. „In der Mehrzahl der Fälle und speziell bei Männern liegt diese Neurose den oft jahrelang anhaltenden Nackenmuskelkrämpfen nicht zugrunde.“ Dagegen wendet Jendrássik ein, dass die Lehre der traumatischen Hysterie eben bewiesen hat, dass Männer öfters eine hysterische Kontraktur bekommen als Frauen, und

1) Oppenheim, Lehrbuch.
2) Jendrássik, l. c.
3) Bompaire, Thèse de Paris 1894.
4) Bernhardt, Die Erkrankungen der periph. Nerven. 1897.

dass diese Kontrakturen sehr hartnäckig sind und oft überhaupt nicht heilen.

Dass sämtliche spasmodischen Torticollisarten zum Torticollis mentalis gehören, kann auch aus der Literatur nachgewiesen werden, wenn man die nicht aus diesem Gesichtspunkte publizierten Fälle durchmustert. So erwähnt Moser-Morhof[1]), dass in dem von ihm besprochenen Falle links der M. sternocleidomastoideus, das Platysma, und der M. cucullaris kontrahiert werden; es ist aber rätselhaft, dass der Druck auf den linken und auch auf den rechten Accessorius den Kopf zum Stillstand bringt. Gardner und Giles' Kranke (1893) konnten mit 3 Fingern den heftigsten Krampf bewältigen. Im Falle von Kalmus führte ein Druck auf die Austrittstelle des Accessorius zu demselben Erfolge. Die Durchschneidung des Accessorius, nach welcher die Krämpfe in Muskeln, welche nicht vom Accessorius versorgt sind, verschwinden, gehören auch hierher Dieser Druck auf den Accessorius beruht ebenso auf Suggestion, wie der Druck auf die Ovariengegend, welcher auch bei Männern zum Coupieren der hysterischen Anfälle dienen kann. Das Durchschneiden des Accessorius bedeutet auch nicht mehr. Der Arzt und der Kranke stehen dabei unter einer Suggestion.

Wir müssen weiter betonen, dass derjenige Torticollis spasmodicus, welcher an hysterischen Kranken beobachtet wird, in gar keinem Punkt von demjenigen abweicht, bei welchem keine andere hysterischen Symptome gefunden wurden.

Steyerthal[2]) hat die Geschichte einer Familie veröffentlicht, in welcher Mutter und zwei Söhne an Torticollis spasmodicus litten. Hysterie wird von diesem Autor ausgeschlossen mit der Begründung, dass sonst keine hysterischen Symptome, Stigmata vorhanden waren.

Der ausgezeichnete Ausdruck Charcots[3]), die „monosymptomatische Hysterie" gerät augenscheinlich in Vergessenheit. Charcot hat mit demselben eben solche Fälle bezeichnet, wo keine anderen hysterischen Symptome aufzufinden waren, und bespricht den Umstand, dass hysterisches Schluchzen, Husten, Gähnen oft ohne jedem anderen hysterischen Zeichen vorkommt, und er stellt einen Fall von Dyspnöe vor, welcher ein Jahr beobachtet wurde, und sich als hysterisches Symptom erwies, trotz Mangel aller übrigen Zeichen.

Hoffentlich wird diese Auffassung auf die Therapie günstig einwirken. Ein hysterisches Übel kann doch nur eine suggestive Therapie verlangen. In einem meiner Fälle hatte die Hypnose eine

1) Moser-Morhof, zitiert nach Kalmus.
2) Steyerthal, Arch. f. Psych. 1904. Bd. 38. S. 958.
3) Charcot, Leçons de mardi. Bd. II. Vortrag am 23. Oktbr. 1888.

wesentliche Besserung herbeigeführt, dabei war die Übungstherapie von Brissaud und Meige nützlich.

Auch die Chirurgie hat einige Erfolge zu verzeichnen; dass dieselben nur auf Suggestion beruhen, wurde schon besprochen. Das Durchschneiden des Accessorius brachte doch die Krämpfe der nicht vom Accessorius innervierten Muskeln zum Stillstand. Die Tatsache, dass diese Eingriffe nur als Suggestion wirken, wird von Quervain, der Kochers Fälle veröffentlicht, zugegeben. Er schreibt, dass nach der Durchschneidung des Muskels das kortikale Zentrum bei den Zuckungen keinen Widerstand findet, und dadurch mächtig suggeriert wird. Das aber nicht alles Erfolg der Operation ist, was als solcher betrachtet wird, möge kurz ausgedeutet werden. Im Falle Soudham wurden beide Accessorii durchschnitten, nach der Operation war der Kranke wenig gebessert, erst viel später erfolgte die Heilung. Dasselbe gilt im Falle Moser-Mosetig, in welchem der Accessorius gedehnt wurde. Tage Hansen resezierte den Accessorius im April, der Kranke genas im August. Der Kranke Alberts wurde ein $^1/_2$ Jahr nach dem operativen Eingriff gesund. Der Kranke, über dessen Accessoriusdehnung Benedikt spricht, musste noch lange Zeit elektrisiert werden. Einem Kranken wurde von Noble-Smith einem anderen von Gardner und Giles der N. accessorius und die Nn. cervicales reseziert, zur Genesung kam es aber erst viel später.

Das Wort „geheilt" wird oft auf Fälle benutzt, die eigentlich nicht als geheilt, sondern nur wesentlich gebessert sind. Man muss aber anerkennen, dass dem Kranken der, wenn auch nicht geheilt, doch arbeitsfähig geworden ist, dieser Streit um das Wort wenig bekümmert. Kocher z. B.[1]) durchschneidet den M. sternocleidomastoideus, den M. trapezius, splenius, complexus maior und minor und den Obliquus inferior. In einigen dieser als geheilt aufgeführten Fälle erscheinen noch immer bei Erregung Krämpfe trotz der Operation. Auch schreibt der eine Kranke, dass er nach der Operation mit der rechten Hand nicht schreiben kann, wenn er einige Worte schreibt, so dreht sich sich sein Kopf nach rechts. Deshalb ist er jetzt genötigt, mit der linken Hand zu schreiben. Zu bemerken ist, dass in diesen Fällen Parästhesien, Schmerzen oder ein Gefühl der Spannung fast immer zurückbleiben.

Solcher Erfolg ist aber dem chirurgischen Eingriff nur manchmal beschieden, es kommt oft vor, dass darnach der Krampf auf andere bisher gesunde Muskeln übergeht.

Auf einen schädlichen Einfluss jedes chirurgischen Eingriffes muss

1) Quervain, Semaine méd. 1896. 504 l.

noch besonders hingewiesen werden. Ein Kranker, welcher wegen einer hysterischen Erscheinung, wegen eines Torticollis, oder auch wegen anderen neurasthenischen Erscheinungen einer Operation unterworfen wird und diese — wie es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Regel ist — missglückt, wird um eine ungünstige Suggestion reicher, nämlich um die Suggestion, dass sein Leiden „nicht einmal mit einer Operation geheilt werden kann".

Traurige Erfahrungen haben uns belehrt, dass wir dieser Suggestion der Kranken meistens waffenlos gegenüberstehen.

Das Ergebnis dieser Betrachtungen mögen folgende Sätze sein.

Jeder aus tonischen oder klonischen Krämpfen bestehender spasmodischer Torticollis ist ein Torticollis mentalis.

Torticollis mentalis ist ein Symptom der Hysterie und kann ohne andere hysterische Symptome als monosymptomatische Hysterie erscheinen.

Die Therapie dieses hysterischen Symptoms kann nur eine suggestive sein, chirurgische Eingriffe können nicht gebilligt werden.

XXI.

Über die Erregbarkeitsschwankungen der motorischen Gehirnzentren und über den Wechsel der Reizeffekte von der Gehirnrinde aus unter dem Einfluss verschiedener Agenzien.

Von

Adolf Spanbock.

Gleichzeitig mit der Entdeckung der psychomotorischen Zentren im Jahre 1870 von Hitzig und Fritsch erschienen Untersuchungen über die Frage, unten welchen Bedingungen die Erregbarkeit dieser Zentren wechselt, welche Momente diese Erregbarkeit erhöhen resp. herabsetzen.

Die Versuche selbst, die Fritsch und Hitzig[1]) anstellten, — sie arbeiteten unter Anwendung der Narkose — zwangen diese Forscher schon, den Einfluss der Narkose auf die Schwankungen der Erregbarkeit festzustellen. Seit dieser Zeit erschien eine ganze Reihe von experimentellen Untersuchungen, die nach dieser Richtung hin angestellt worden sind.

Wir wollen hier verfolgen, zu welchen Resultaten diese Arbeiten geführt haben. In dieser Mitteilung wollen wir berücksichtigen, soweit es uns möglich sein wird, alle die Untersuchungen, aus welchen zu ersehen wäre, dass die Erhöhung resp. Herabsetzung der Erregbarkeit der genannten Zentren hervorgerufen werden kann wie durch allgemeine Ursachen, die den ganzen Organismus beeinflussen, so auch durch rein lokale Reize, welche mittelbar oder unmittelbar auf das Gehirn und die motorischen Zentren einwirken.

Diese Ursachen resp. Reize können sein: physikalische, chemische, physiologische und pathologische.

Die Methodik.

Der Einfluss der verschiedenen Agenzien wurde auf Grund der minimalen Bewegungen bestimmt, welche durch Reize mittels des elektrischen Stromes hervorgerufen werden, welche Bewegungen entweder durch unmittelbare Beobachtungen am ganzen Tiere festgestellt worden sind oder mit Hilfe von Kurven, die durch einen fixierten Muskel verzeichnet worden, d. h. auf Grund der Zeit, nach welcher die Kontraktion eintrat, auf Grund der Dauer und des Charakters der Muskelkontraktion. Diese zweite Art der Feststellung der Effekte hat aber die Unbequemlichkeit, dass die Fixation an und für sich nicht ohne Einfluss auf die Resultate der Versuche bleibt. Deswegen scheint es richtiger, die Beobachtungen an den peripheren motorischen Apparaten anzustellen, die in normalen Bedingungen

bleiben. In einigen Fällen werden Schlüsse gezogen auf Grund der minimalen Stromstärke, welche nötig war, um einen epileptischen Anfall hervorzurufen, wobei die Kontraktionskurve eines bestimmten Muskels aufzeichnet wurde. Man versuchte auch über die Veränderungen der Erregbarkeit der Hirnrinde nach den elektromotorischen Erscheinungen urteilen zu wollen, welche durch das sehr empfindliche Galvanometer von D'Arsonval-Wiedemann, das mit der Gehirnrinde vermittels der unpolarisierbaren Elektroden verbunden wurde, registriert werden konnten. Nun sind aber in der motorischen Zone die Aktionsströme nicht beständig und deswegen ist es unmöglich, den Charakter des Wechsels in der Erregbarkeit zu bestimmen, wie im Sinne der Abnahme derselben, so auch der Zunahme. Nur in den Fällen, wo die Erregbarkeit bis auf Null herabsinkt, wie z. B. in den Versuchen von Beck[2]), Triwus[3]) und Danilewski[4]), bei tiefer Morphium- oder Chloroformnarkose konnte man bestimmen, in welchem Zustande die Erregbarkeit der Gehirnrinde sich befindet, da die Aktionsströme nicht zum Vorschein kamen.

A. Der Einfluss der physikalischen Agenzien.

Insofern es sich um Eruierung der Einwirkung von physikalischen Reizmitteln handle, sind die Experimente hauptsächlich mit elektrischen und thermischen Reizen angestellt worden; zum geringeren Teil berührten die Forscher andere Fragen, wie z. B. die Frage vom Einflusse des Druckes oder der therapeutischen Vibrationsmethode auf die Gehirnrinde.

An erster Stelle wäre hier Hitzig[5]) zu nennen, welcher bei Anwendung des galvanischen Stromes fand, dass die Anode die Erregbarkeit der Gehirnrinde erhöht, denn nach der Einwirkung der Anode auf das motorische Zentrum kann man den minimalen Effekt durch eine subminimale (faradische) Stromstärke erreichen, während es bei der Kathode nicht gelingt, folglich steigt die Erregbarkeit unter dem Einflusse der Anode. Wenn die Anode längere Zeit auf das Zentrum eingewirkt hat, so wurde beim Schliessen solcher schwachen Ströme, die früher ohne Erfolg waren, beim Anbringen der Kathode auf das Zentrum ein Effekt hervorgerufen, was von einer Erhöhung der Erregbarkeit infolge der Einwirkung der Anode spricht. Beim Wechsel der Richtung des galvanischen Stromes steigt die Erregbarkeit an beiden Polen durch die Anodenwirkung. Auf diese Weise zeigen alle Angaben von Hitzig, dass die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde unter dem Einflusse der Anode steigt. Diese Ergebnisse stimmen nicht mit den meisten auf diesem Gebiete angestellten Untersuchungen. Nachdem Gerber[6]) die minimale Stromstärke, die einen Effekt hervorrief, feststellte, konnte er sich weiter überzeugen, dass durch Anbringen der Kathode in der Gegend des einen oder des anderen motorischen Zentrums der Effekt bei derselben faradischen Stromstärke viel bedeutender war; wenn aber die Anode aufgesetzt wurde, war gar kein Effekt. Daraus schliesst Gerber, dass die Anelektrotonus die Erregbarkeit herabsetzt, der Katelektrotonus dagegen erhöht. Wir[7]) fanden in den Versuchen, welche wir im Laboratorium von S. M. Lukjanoff anstellten, dass die Erregbarkeit der motorischen Zentren auf der Stelle der angebrachten Kathode sich steigert, denn der minimale motorische Effekt wurde jetzt durch den subminimalen Strom hervorgerufen; bei der Anode ist die Erregbarkeit herabgesetzt,

denn der minimale Effekt wird erst bei einem stärkeren faradischen Strom als vor der Galvanisation erhalten. Shukow[8]) bemerkte, dass, wenn man einen epileptischen Anfall durch Reizung der Gehirnrinde hervorruft und wenn man darauf mit der Anode irgendein motorisches Zentrum galvanisiert, so werden die Zuckungen in der Muskelgruppe, die diesem Zentrum entspricht, viel schwächer — also setzt die Anode die Erregbarkeit der motorischen Zentren herab. Nach der Meinung von Gerber kam Hitzig deswegen zu entgegengesetzten Ergebnissen, weil bei seinen Versuchen die Resultate verzerrt wurden, infolge der langen Dauer der Reizung des Gehirns und der langen Dauer seiner Entblössung.

Die Untersuchungen über die Wirkung des faradischen Stromes geben die Möglichkeit, festzustellen, dass die Veränderungen in der Erregbarkeit der Gehirnrinde abhängig sind wie von der Stärke des Stromes, so auch von der Dauer der Wirkung und der Art der Anwendung. Die Erhöhung ist möglich überhaupt bloss bis zu einer gewissen Grenze.

Auf Grund der vorhandenen Untersuchungen ist es erlaubt zu behaupten, dass die Erregbarkeit der motorischen Rinde unter dem Einflusse des faradischen Stromes sich steigert, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo die minimalen Ströme angewandt werden. Die subminimalen Ströme, wiederholt angewandt, geben einen Effekt, weil die Reize sich bis zu einem gewissen Grad summieren (Orschanski[9]), Bubnoff und Heidenhain[10])).

Ein starker Strom erhöht die Erregbarkeit, wie es zu ersehen ist erstens aus dem Umstande, dass nach seiner Anwendung man einen Effekt erzielen kann durch einen schwächeren Strom, als wenn man den Versuch mit subminimalen Strömen angefangen hätte (Bubnoff und Heidenhain, Tumas[11]), Rosenbach[12])), zweitens der starke Strom wiederholt angewandt, hat jedesmal einen immer stärker werdenden Effekt zur Folge; drittens nach sehr starken Strömen, welche epileptische Anfälle hervorriefen, kann man leicht wiederholte Anfälle selbst durch minimale Ströme erzielen (Rosenbach[13]), Ossipow und Borischpolski[14])). Aber zu lange dauernde Einwirkungen des Stromes, besonders solche, welche epileptische Anfälle auslösen, verursachen später eine Herabsetzung der Erregbarkeit. So fand Varigny[15]) nach dauernder Anwendung des faradischen Stromes eine Sinkung der Erregbarkeit der Gehirnrinde, Hitzig bemerkte nach Anwendung tetanisierender Ströme ebenfalls eine Herabsetzung der Erregbarkeit. Frank und Pitres[16]), Orschanski, Rosenbach, Ossipow und Borischpolski haben feststellen können, dass, nachdem mittels des faradischen Stromes wiederholt epileptische Krämpfe ausgelöst wurden, die Erregbarkeit der Gehirnrinde auf einige Zeit selbst bis auf Null sinkt.

Bechterew[17]) bemerkte das Abfallen der Erregbarkeit im komatosen Zustande, welcher nach den epileptischen Krämpfen eintrat, die durch Reizung mit dem faradischen Strom hervorgerufen waren. Die folgende Herabsetzung der Erregbarkeit ist eine Erscheinung der Ermüdung und der Erschöpfung der Gehirnrinde. In gewisser Beziehung zu der Wirkung der Elektrizität auf die Erregbarkeit des Gehirns steht auch der Einfluss der Röntgenstrahlen auf die motorischen Zentren. Dussep[18]), der die Wirkung dieser Strahlen unter den Bedingungen, wie sie zu praktischen Zwecken, beispielsweise zu diagnostischen, angewandt werden, untersuchte, konnte konstatieren, dass die Erregbarkeit der Gehirnrinde dabei erhöht wird und dass die Dauer und der Grad der Steigerung bis zu gewissen

Grenzen von der Dauer der Röntgenisation und der wiederholten Anwendung derselben abhängig ist. Eine Änderung der Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren findet auch statt unter der Einflusse der Radiumstrahlen, deren Wirkung Schukowski[19]) auf folgende Weise untersuchte. Die Trepanationsöffnung wurde mit einer dünnen Glimmerplatte bedeckt und auf dieser in einem Ebonitkästchen 10—15 mg Rad. brom. aufgelegt, wobei der Glimmerdeckel des Kästchens nach der Gehirnrinde gekehrt war. Als Folge der Einwirkung des Radiums war eine Erhöhung der Erregbarkeit, die einige Zeit anhielt. Der Grad der Steigerung hing von der Menge des Präparats und seiner Radioaktivität ab.

Wir gehen jetzt zu den thermischen Einwirkungen über. Die hier angewandten Methoden sind ziemlich mannigfaltig. Einige Autoren untersuchten den Einfluss der Temperatur, indem sie den ganzen Organismus abkühlten oder erhitzten, die anderen, indem sie die Gehirnrinde lokal zu beeinflussen suchten, z. B. durch kaltes Wasser, Eis, Kältemischungen, durch verschiedene chemische Agenzien, welche von der Hirnfläche verdampften. Gewiss kann man diejenigen Versuche, wo die abkühlenden chemischen Mittel direkt auf der Gehirnsubstanz aufgelegt wurden, nicht als beweisend ansehen, denn in diesen Fällen war nicht nur mit thermischen Einflüssen, sondern auch mit chemischen zu rechnen.

Den Einfluss der allgemeinen Abkühlung haben Unverricht[20]) und wir[21]) untersucht. Unverricht arbeitete in kalten Räumen, wobei die Körpertemperatur des Tieres auf 35° C sank. Die Erregbarkeit erwies sich bedeutend herabgesetzt, es gelang nicht, einen epileptischen Anfall auszulösen. Unverricht vermutet, dass in diesem Fall an der Abkühlung noch ein anderes Moment mitwirkte: er hat nämlich bei seinen Versuchen Morphium angewandt. Aber wenn man in Betracht zieht, dass die Herabsetzung der Erregbarkeit eine bedeutende war und dass man bei denjenigen Dosen Morphiums, die der Experimentator bei seinen Versuchen gebraucht, an sich keinen derartigen Abfall der Erregbarkeit konstatieren kann, so ist doch der Einfluss der allgemeinen Abkühlung auf die Erregbarkeit nicht auszuschliessen. Eine länger dauerndere und noch bedeutendere allgemeine Abkühlung des Körpers bis auf 35° C, welche wir in unseren Versuchen durch Umlegung des Tieres mit Eisbeuteln erzielten, rief ebenfalls eine Herabsetzung der Erregbarkeit hervor. Couty[22]) suchte eine allgemeine Abkühlung hervorzurufen durch Einführung von Alkohol. Dieser Forscher behauptet, dass bedeutende Alkoholzufuhr eine Herabsetzung der Erregbarkeit nach sich zieht, aber nur in den Fällen, wo es von einem Sinken der Körpertemperatur begleitet wird, deswegen könnte unter solchen Bedingungen das Fallen der Erregbarkeit bloss als Folge einer Alkoholvergiftung nur bedingt angenommen werden. Die Untersuchungen der anderen Autoren, die die Wirkungen des Alkohols zu erforschen suchten, gestatten nicht, sich ein Urteil über diesen Faktor der Alkoholwirkung — allgemeine Abkühlung — zu verschaffen.

Es wurde auch, um den Einfluss der Kälte zu eruieren, Äther zerstäubt als Ätherspray auf der Gehirnrinde angewandt; die Gehirnrinde wurde dabei mit Kautschuk bedeckt, um den eventuellen chemischen Einfluss zu eliminieren (François Franck und Pitres[23]); oder Probiergläschen mit Schnee und Eis gefüllt, auch direkt Eis auf die Gehirnrinde gelegt (Gerber, Spanbock, Orschansky), endlich auch Wasser von ver-

schiedener Temperatur in einer gekrümmten metallischen Röhre, deren einer Schenkel an die Gehirnrinde angebracht wurde (Orschansky). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen gestatten im allgemeinen den Schluss zu ziehen, dass die Abkühlung der Rinde eine Herabsetzung der Erregbarkeit zur Folge hat. Orschansky hat beim Durchlassen von Wasser 1—2° C (mittels seiner krummen Metallröhre) keine Änderung der Erregbarkeit bemerken können; es ist aber anzunehmen, dass es deswegen geschah, weil die Abkühlung dabei eine unbedeutende war, denn die anderen Methoden, besonders das Auflegen von Eis auf kurze Zeit, ergaben einen Abfall der Erregbarkeit selbst bis auf Null. Orschansky hat keinen Effekt erhalten beim Einfluss von Wasser, welches bis 40—60° C erwärmt war oder durch Auflegen erwärmter Platten. Dagegen hat Gerber durch Anbringen eines mit Öl auf 45° C erwärmten Probiergläschens eine Steigerung der Erregbarkeit verzeichnen können.

Zu den physikalischen Agenzien muss auch die Wirkung der therapeutisch angewandten Vibrationsmethode, deren Wirkung Borischpolski[24]) untersuchte, hinzugezählt werden. Er benutzte zu seinen Versuchen das vibrierende Tabouret (tabouret vibrant Charcots und Gilles de la Tourette): es besteht aus einer hölzernen quadratischen Plattform mit kurzen hölzernen Beinen, welche in Kautschukeinsätzen eingeführt sind; im Zentrum des Brettes befindet sich eine elektromotorische Drehmaschine, deren Bewegungen der Plattform in Form von Zittern mitgeteilt werden, welches Zittern vermittels besonderer Ansätze verstärkt werden kann. Der Einfluss der Vibration äussert sich in einer Herabsetzung der Erregbarkeit, und das wiederholte Anwenden dieser Methode verstärkt noch den Effekt.

Die Frage von der Einwirkung des Druckes wurde von Gerber untersucht. Er fand, dass Druck, ausgeführt mittels eines Korkes, an welchem nadelförmige Elektroden angebracht zur Erforschung der Erregbarkeit, die letztere herabsetzt. Ein Druck aufs Gehirn kann von einer vermehrten Blutmenge, resp. von einem erhöhten Blutdruck ausgeübt werden, aber hier haben wir eher mit Erscheinungen zu tun, welche zu den funktionellen Störungen im Bereiche irgendeines anatomisch-physiologischen Systems gehören. Dasselbe kann man sagen von den Versuchen Gerbers, bei welchen infolge des Zusammendrückens der Gefässe die Blutzufuhr abgesperrt wurde.

B. Der Einfluss der chemischen Agenzien.

Bei der Übersicht der Untersuchungen über die Wirkung der chemischen Agenzien auf die Erregbarkeit des Gehirns wollen wir berücksichtigen diejenigen chemischen Substanzen, welche dem Organismus von aussen her einverleibt wurden. Die Applikationsweise und die Dosen können selbstverständlich verschieden sein, und von dieser Verschiedenheit hängen manchmal beim Gebrauch einer und derselben chemischen Verbindung auch die Folgen ab. So z. B. haben Riedl und Kraus[25]) bei Applikation von Gallensäuren ins Blut Erscheinungen der Paralyse erhalten, hatten sie aber dieselben Substanzen subdural eingeführt, so konnten sie starke Reizzustände konstatieren; aber die unmittelbare Untersuchung der Gehirnrinde ergab, im Sinne einer etwaigen Änderung der Erregbarkeitszustände, negative Resultate.

Bei experimenteller Urämie haben wir ein Sinken der Erregbarkeit der Gehirnrinde beobachten können. Bei unmittelbarem Auflegen aber auf der Gehirnrinde und zwar auf einer Hemisphäre einiger Bestandteile des Urins, wie z. B. Kreatin, harnsaures Ammonium, Leucin und Glieder der Ammoniumgruppe, hat Landois[26]) Reizzustände, eine Steigerung der Erregbarkeit des Gehirns; bei Anwendung derselben Mittel auf grössere Flächen, gleichmässig auf beide Hemisphären bekam er Depressionszustände, Herabsetzung der Erregbarkeit.

Ramm[27]) hat bei Einführen von Chlorammonium ins Blut eine Steigerung der Erregbarkeit der Gehirnrinde beobachtet. Wir sehen also, dass die Schwankungen in der Erregbarkeit bei chemischen Agenzien nicht wenig von der Applikationsweise abhängen. Bei den Untersuchungen der Einwirkung der chemischen Agenzien suchte man sie dem Organismus einzuverleiben, entweder durch Einführen in das Blutgefässsystem, in den Verdauungstraktus, subkutan, oder in die Atmungsorgane, wie Chloroform, Äther, Amylnitrit, Methylal, Tabaksrauch, Kohlenoxyd.

In den Fällen der unmittelbaren Einwirkung auf die Gehirnrinde benutzte man Pulverisation, Aufträufeln, Beschmieren, Betupfen, z. B. mit Kokain- und Strychninlösungen. Was den Einfluss der Dosen anbetrifft, so äussert er sich entweder in quantitativer Beeinflussung der Wirkung oder aber auch qualitativ.

Betrachten wir zuerst die Gruppe von Substanzen, die eine Erhöhung der Erregbarkeit im Nervenmuskelapparat verursachen.

Über die Einwirkung der Substanzen bei intravenöser, stomachaler resp. gastraler und subkutaner Applikation arbeiteten Frank und Pitres und Danillo.[28]) Bei Dosen von Absinth, welche für sich keine Krämpfe hervorrufen, wurde eine Steigerung der Erregbarkeit beobachtet; eine Reizung der psychomotorischen Zentren durch elektrische Ströme, gleichviel welcher Stärke, rief Krämpfe hervor. Die toxische Dosis hatte schon an und für sich epileptische Anfälle zur Folge.

Albertoni[29]), Unverricht, Frank und Pitres haben in bezug auf Atropin, und Ramm in bezug auf die Atropingruppe: Guanidin, Pikrotoxin, Citisin eine Steigerung der Erregbarkeit festgestellt: der elektrische Strom hat leicht einen epileptischen Anfall auslösen können, was vordem bei gleicher Stromstärke nicht zu erreichen war. Die toxische Dosis verursachte schon für sich Krämpfe. Frank und Pitres, Foderà[30]) und Berkholz[31]) haben bei Strychnin konstatieren können, dass bei denjenigen Dosen, die für sich keine Krämpfe verursachen, die Erregbarkeit der motorischen Rinde steigt und dass es selbst durch schwache Ströme epileptische Krämpfe hervorzurufen gelingt. Nach dem Anfall hat Foderà eine Herabsetzung der Erregbarkeit selbst bis auf Null beobachtet; aber das ist schon Folge der Ermüdung und Erschöpfung. Albertoni fand, dass Cinchonidin die Erregbarkeit erhöht, Frank und Pitres fanden dasselbe bei Canabin. Schtscherbak[32]) bei Nikotin, Danillo und Blumenau[33]) bei Hypnon (Hypnon setzt die Erregbarkeit nur bei tödlichen Dosen herab, was aber bereits als prämortale Erscheinung angesehen werden muss). Ramm fand, dass Ammoniumverbindungen, Chlorammonium, Äthylamin, Propylamin, Trimethylamin die Erregbarkeit erhöhen. Dasselbe Resultat erhielt Ramm bei Einwirkung von Orcin und Pikrinsäure. Für Karbolsäure stellten

eine Steigerung der Erregbarkeit Ramm und Berkholz fest. Der letztere Autor konstatierte eine ähnliche Wirkung für Physostigmin, Santonin, Kodein und Kokain. Schukowsky[34]) beobachtete eine Erhöhung der Erregbarkeit infolge von Einwirkung der Lithiumsalze, des kohlensauren Lithiums und des Chlorlithiums. Tarchanow[35]) fand, dass bei jungen Individuen infolge von Phosphor die Erregbarkeit steigt.

Schtscherbak studierte den Einfluss des Tabakrauches. Ein Maulkorb aus Guttapercha wurde mit einer Glasröhre vereinigt, diese Röhre war an ihrem Ende mit einer Hohlkugel versehen, an welcher wiederum 2 Röhren mit Kränen angebracht waren. Auf eine dieser Röhren wurde eine brennende Papyros aufgesetzt. Vermittels der Kräne konnte das Tier gezwungen werden, entweder reine Luft, oder Luft vermengt mit Tabaksrauch oder endlich reinen Tabaksrauch einzuatmen. Das Resultat des Rauchens war eine Steigerung der Erregbarkeit der Gehirnrinde, was nur von der Nikotinwirkung abhängig war, denn wenn man den Tabaksrauch durch eine Lösung von Salzsäure, welche das Nikotin als eine organische Base bindet, passieren liess, so entstand keine Änderung in der Erregbarkeit. Nach Unverricht bewirkt Sauerstoff eine Steigerung der Erregbarkeit, denn die Krämpfe, die beim Ersticken aufhören, erscheinen nach zeitlicher Zufuhr von Sauerstoff wieder.

Was die chemischen Agenzien anbetrifft, die die Erregbarkeit der Gehirnrinde herabsetzen, so gehören hierher vor allen Dingen die verschiedenen Brompräparate, die am häufigsten untersucht wurden. Über die Wirkung von Bromkalium arbeiteten Rosenbach[36]) und Albertoni, über Coniinum bromatum Olderogge[37]), über Bromgold Schtscherbak[38]), über Chinin bromatum Tumas, über Bromlithium Schukowsky. Alle diese Verbindungen setzen die Erregbarkeit der Gehirnrinde herab, wobei aber der Unterschied in der Base nicht ohne Einfluss auf den Grad der Herabsetzung bleibt, Rossi[39]) untersuchte die Wirkung der antiepileptischen Kurmethode von Flechsig (eine Kombination von Opium und Brom). Es erwies sich, dass Opium ganz unbedeutend die Erregbarkeit der Gehirnrinde herabsetzt. Nebenbei möchten wir auch auf Leobet[40]) hinweisen. Dieser Autor studierte die Wirkung von Brom an einer syphilitischen Frau, bei der eine Trepanation infolge einer Knochennekrose ausgeführt worden war. Nach Hitzig, Unverricht, Bubnoff und Heidenhain und Munk[41]) setzt Morphium die Erregkarkeit der Gehirnrinde nur in grossen Dosen herab. Der letztgenannte Forscher bezeichnete diese Dosen bereits als tödliche, so dass wir es hier mit einer komplizierten Erscheinung zu tun haben; die anderen Experimentatoren dagegen glauben, dass dabei die Individualität eine grosse Rolle spielt.

Frank und Pitres, Unverricht, Bubnoff und Heidenhain schreiben dem Chloral die Eigenschaft, die Erregbarkeit der Gehirnrinde herabzusetzen, zu, weil ein epileptischer Anfall bei Chloralwirkung aufhört. Bei der üblichen Stromstärke gelingt es nicht, einen epileptischen Anfall auszulösen. Die Erregbarkeit kann selbst bis auf Null fallen.

Hanriot und Richet[42]) stellten ein Sinken der Erregbarkeit für Chloralose fest. Bubnoff und Heidenhain und Bernatzky[43]) bemerkten bei Injektion von Strychnin eine Herabsetzung der Erregbarkeit im Nervenmuskelapparat, wobei sie dafür die Ursache in der Veränderung der Er-

regbarkeit des Rückenmarks und der zentripetalen Bahnen zu sehen glauben. Berkholz fand eine Erhöhung der Erregbarkeit infolge von Strychnin. Tumas[44]) hat bei seinen Versuchen mit Kokain eine Herabsetzung der Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren konstatieren können. Dasselbe Resultat haben Ramm bei seinen Experimenten mit Skopolamin und Hyoscin, Hitzig mit Curare (wobei er, durch Unterbindung der entsprechenden Arterie, die Einwirkung des Curare auf den peripheren Teil des motorischen Apparats ausschloss), Kisseljow[45]) mit Hydrastinin erzielen können. Berkholz' Angaben in betreff der Kokainwirkung stimmen nicht überein mit denjenigen von Tumas.

Was diejenigen Substanzen anbetrifft, welche durch die Atmungsorgane appliziert wurden, so fanden Hitzig, Frank und Pitres, Albertoni und Unverricht, dass Äther die Erregbarkeit herabsetzt; epileptische Krämpfe hörten auf und von der Gehirnrinde aus konnte kein epileptischer Anfall ausgelöst werden.

Beim Chloroformieren konstatierten ebenfalls ein Sinken der Erregbarkeit der Gehirnrinde Ferrier[46]), Pasternatzky[47]), Frank und Pitres und Leobet (in dem oben erwähnten Fall). Nur Corona[48]) erhielt bei seinen Versuchen durch Reizung einen epileptischen Anfall, aber diese Beobachtung kann höchstens die Frage vom Grade der Herabsetzung betreffen: denn es ist dabei nicht angegeben, wie stark der gebrauchte Strom war. Motrochin[49]) stellt ein Sinken der Erregbarkeit beim Einatmen von Methylal fest; Crichton-Browne[50]) von Amylnitrit. Versuche mit Anlegen der wirkenden Agenzien unmittelbar an die Gehirnrinde, wurden hauptsächlich mit solchen Substanzen, die die Erregbarkeit herabsetzen, ausgeführt.

Nach Tumas, Carvallo[51]), Belmondo[52]) und Prus[53]) rufen Betupfen oder Aufträufelung von Kokain eine Herabsetzung der Erregbarkeit hervor. ein ähnliches Resultat, nur etwas schwächer. erhielt Tumas mit Morphium. bei derselben Applikationsweise. Beschmieren mit Strychnin setzt die Erregbarkeit herab; das Einschmieren mit Chloroform bleibt nach Gerber ohne Einfluss; aber aus den Angaben selbst über diesen Versuch ist man berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass am Anfang die Erregbarkeit steigt. aber daraufhin sie ganz deutlich sinkt.

Die unmittelbare Einwirkung von Kokain auf die Gehirnrinde soll nach Berkholz im allgemeinen eine Steigerung der Erregbarkeit nach sich ziehen, aber auch ein Sinken ist nicht ausgeschlossen, was von der Individualität abhängen soll.

Derselbe Forscher konstatiert eine Steigerung der Erregbarkeit unter dem Einfluss einer Codeinlösung. — Wir wollen jetzt diejenige Gruppe von Agenzien betrachten, die auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde entweder erhöhend oder herabsetzend wirken in Abhängigkeit von der Dosis.

Nach Danillo[54]) setzt Alkohol die Erregbarkeit herab, denn der minimale Strom gibt nach Alkoholisation keinen Effekt. Epileptische Krämpfe hat der Autor bei seinen Versuchen nicht hervorrufen können, umgekehrt ein künstlich hervorgerufener Anfall hörte auf die Wirkung von Alkohol auf.

Nach Tarchanow verursacht chronische Alkoholvergiftung bei jungen Individuen eine Entwicklung eines Gehirns mit schwacher Erregbarkeit. Nach Couty erhöhen geringe Dosen von Alkohol die Erregbarkeit, grössere dagegen setzen sie herab. Dasselbe konstatierte Schukowsky.[55]) Für Hyosciamin und Ephedrin gibt Ramm an, für Urethan Anrep[56]), dass diese Substanzen in geringen Dosen eine Steigerung der Erregbarkeit verursachen, bei grossen aber oder wiederholten kleinen sie die Erregbarkeit herabsetzen. Für Antipyrin hat Blumenau[57]) das umgekehrte Verhalten konstatiert, ebenso wie für Cerebrin Ossipow[58]) nach kurzdauerndem Sinken der Gehirnerregbarkeit, trat bei Anwendung der genannten Substanzen eine bedeutende Steigerung der Erregbarkeit ein. Einen solchen Unterschied in Abhängigkeit von Dosis und der Periode der Einwirkung stellte Chardin[59]) für Kohlenoxyd fest. Bei sehr giftigen Mischungen (10 bis 15 Proz.) sank die Erregbarkeit schnell, sogar bis auf Null, bei weniger giftigen (1—2 Proz.) ging der Periode des Sinkens eine kurzdauernde Periode des Steigens der Gehirnerregbarkeit voraus.

Chardin vermutet, dass auch bei starker Vergiftung eine kurzdauernde Steigerung der Erregbarkeit vor dem Sinken derselben vorhanden ist, aber sie ist infolge der Unruhe des Tieres, schwer festzustellen.

Die Frage von der Änderung der Erregbarkeit der zerebralen motorischen Apparate wurde noch von vielen Forschern, wie bei Erforschung der pharmakologischen Eigenschaften verschiedener Präparate, so auch bei verschiedenen anderen Applikationsweisen von Substanzen im Organismus, berührt; so z. B. untersuchte Axenfeld[60]) die Veränderungen und die Unterschiede in der Erregbarkeit der beiden Hemisphären, bei Einwirkung bloss auf eine von ihnen, von verschiedenen chemischen Präparaten, von Se- und Exkreten des Organismus, welche in die Art. carotis einerseits eingeführt worden sind.

C. Über den Einfluss der physiologischen und pathologischen Momente, die sich im Nervensystem selbst oder in den mit diesem System mittelbar oder unmittelbar verbundenen Organen, resp. anatomisch-physiologischen Systemen abspielen.

Jeder Wechsel in den Verrichtungen der motorischen Zentren im Gebiete einer Hemisphäre äussert sich in der Erregbarkeit des motorischen Gebietes der anderen Hemisphäre.

Wwedensky[61]) bemerkte, nachdem er durch Reizung die Erregbarkeit und Tätigkeit der psychomotorischen Zentren einer Hemisphäre erhöht hatte, dass die Erregbarkeit in den entsprechenden Zentren der anderen Hemisphäre sank, dagegen aber stieg dieselbe in den antagonistischen Zentren dieser letzteren. Wenn man einen epileptischen Anfall durch Reizung irgendeines psychomotorischen Zentrums auslöst, so kann man die erhöhte Erregbarkeit in diesem Zentrum durch Reizung des analogen Zentrums der anderen Hemisphäre herabsetzen, wie man es beim Anbringen der Anode, in den Versuchen von Shukow[62]) beobachten konnte: die Krämpfe beruhigten sich in dem entsprechenden Nervenmuskelapparat. Die

Erregbarkeit sank hier infolge einer Reizung, d. h. infolge einer gleichzeitigen Steigerung derselben im gleichnamigen Zentrum der anderen Hemisphäre.

Durch Reizung des antagonistischen Zentrums in der anderen Hemisphäre steigern sich die krampfhaften Erregungen im untersuchten Zentrum.

Das Sinken der Erregbarkeit in einer Hemisphäre und das gleichzeitige Steigen derselben im gleichnamigen Zentrum der anderen nennt man Transfert.

Gerber beobachtete transferte Kompensation bei Abkühlung: gleichzeitig mit dem Sinken der Erregbarkeit infolge der Kälteeinwirkung in der untersuchten Hemisphäre stieg die Erregbarkeit im gleichnamigen Zentrum der zweiten Hemisphäre. Bei Wärmeeinwirkung konnte man das Umgekehrte konstatieren: die Erregbarkeit stieg in der untersuchten Hemisphäre, in der zur Kontrolle dienenden dagegen sank sie.

Die Versuche Shukows mit Ausschneiden von Teilen aus der motorischen Sphäre der Gehirnrinde haben eine Steigerung der Erregbarkeit wie in den erhaltenen, dem verletzten Teile benachbarten psychomotorischen Zentren, so auch in der zweiten intakt gebliebenen Hemisphäre, erwiesen. In Einklang mit diesen Angaben befinden sich die Beobachtungen von Bechterew[63]), welcher nach Zerstörung der normalen Rinde der anderen Hemisphäre fand, dass die vorher erhöhte Erregbarkeit des entzündeten Teiles bedeutend sank. Wir müssen in Betracht ziehen, dass ein Trauma die Möglichkeit, um die Erscheinung des Transferts zu erhalten, nicht gibt, aber diese Tatsachen beweisen doch, dass die Aufhebung der Funktionen der Rinde einer Hemisphäre sich äussert in einem Wechsel der Erregbarkeit der anderen Hemisphäre.

Einen besonders deutlichen Einfluss auf die Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren zeigen die Störungen in der Tätigkeit des Kleinhirns. Russel[64]) und Wersylow[65]) fanden nach Zerstörung einer Hemisphäre des Kleinhirns die Erregbarkeit der motorischen Zentren der entgegengesetzten grossen Hemisphäre bedeutend erhöht.

Russel erhielt nach Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre auf beiden Seiten verschiedenartige Kurven der Muskelzuckungen und zwar auf der Seite der Exstirpation, welche also den motorischen Zentren der entgegengesetzten Seite entsprach, waren die Zuckungen stärker, als auf der anderen Seite.

Diese Erscheinung hängt von der bedeutenden Erhöhung der Reizbarkeit der entgegengesetzten grossen Hemisphäre ab, denn in umgekehrtem Falle müssten die erhaltenen Kurven fast dieselben auf beiden Seiten sein. Luciani[66]) fand nach Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre in beiden motorischen Zonen eine im Vergleich mit dem normalen Verhalten erhöhte Erregbarkeit. Diesen Befund erklärt er durch die Annahme einer Verbindung zwischen jeder Kleinhirnhemisphäre mit den motorischen Zonen beider Hälften des Grosshirns.

Veränderungen in der Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren können, wie wir es bereits gesehen haben, von Erkrankungen der Gehirnsubstanz, z. B. Entzündungen, Eiterungen, abhängen.

Frank und Pitres, Bubnoff und Heidenhain, Bechterew, Shukow und Schukowsky fanden eine Steigerung der Erregbarkeit der

Gehirnrinde bei Entzündungsprozessen; bei Eiterungen dagegen konstatierte Schukowsky ein Fallen der Erregbarkeit.

Broca und Richet[67]) beobachteten bei Hunden mit choreatischen Krämpfen sofort nach denselben ein Sinken der Erregbarkeit der Grosshirnrinde: die Anwendung eines elektrischen Stromes gab keinen Effekt.

Die Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren wechselt ferner in Abhängigkeit von den Funktionen und dem Zustande der zentripetalen Wege des peripheren Nervensystems. Nach Bubnoff und Heidenhain kann die Erregbarkeit unter gewissen Bedingungen der Narkose entweder steigen oder sinken in Abhängigkeit von der Stärke der Reizung: eine leichte Reizung verschiedener sensibler Nerven setzen die Erregbarkeit herab, eine starke Reizung aber der zuleitenden Wege erhöht die Erregbarkeit. Das Durchschneiden der sensiblen Nerven erhöht die Erregbarkeit.

Mott und Sherrington[68]) konstatierten nach dem Durchschneiden der hinteren Wurzel einer Extremität eine erhöhte Erregbarkeit in der gegenüberliegenden Hemisphäre, da hier eine Reaktion bei einem Strom geringerer Stärke, als auf der anderen Hemisphäre, eintrat. Tomadini[69]) bemerkte in ähnlichen Fällen ebenfalls eine Erhöhung der Erregbarkeit, aber später trat ein Abfallen derselben ein.

Hering und Sherrington[70]) sprechen sich ebenfalls für eine Steigerung aus und zwar auf Grund dessen, dass eine Reizung der motorischen Zone, welche der durchschnittenen Wurzel gegenüberlag, zur Folge einen länger dauernden Effekt hatte, daraus kann man auf eine stärkere Reaktion und auf eine grössere Erregbarkeit des Nervenmuskelapparats schliessen.

Bei den Studien über die Erregbarkeitsänderungen infolge von Störungen in der Blutzirkulation haben wir es entweder mit solchen Untersuchungen, welche Veränderungen in der Blutzirkulation, resp. Blutfülle nur des Gehirns berücksichtigen, oder solchen, welche Störungen im allgemeinen Kreislauf in Betracht ziehen, zu tun.

Tarchanow rief Veränderungen in der Blutfüllung des Gehirns dadurch hervor, das er den hinteren Teil des Tieres in einen Apparat mit Luftverdünnung brachte, wodurch eine Anämie des Gehirns zustande kommt; er benutzte auch in seinen Versuchen die Änderung der Lage des Tieres: hielt er das Tier mit dem Kopfe nach unten, so resultierte Hyperämie des Gehirns, hang er dagegen das Tier mit dem Kopfe nach oben, so entstand Anämie des Gehirns. Anämie wurde begleitet von einem Sinken der Erregbarkeit und Hyperämie, infolge der Lage mit dem Kopfe nach unten, von einer Steigerung derselben.

Gerber hält die Resultate, die er bei seinen Versuchen über die Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren bei Tieren in veränderten Lagen (z. B. mit dem Kopfe nach unten) erzielte, als unbestimmte.

In meinen[71]) Versuchen wurde die Hyperämie des Gehirns mit Hilfe des sogenannten Aortenkatheters erhalten. Dieser Katheter wurde in die Brustaorta eingeführt und durch Erweiterung seines nachgiebigen Teiles vermittels Füllung mit irgendeiner indifferenten Flüssigkeit wurde das Lumen des Gefässes gesperrt. Das Blut strömte in den vorderen Körperteil, und auf diese Weise entstand eine Hyperämie des Gehirns mit Erhöhung des

intravaskulären Druckes. Die Erregbarkeit des Gehirns stieg unter dem Einflusse dieser Manipulation.

Um eine Herabsetzung des arteriellen Druckes hervorzurufen, reizte ich das periphere Ende des Nerv. vagus. Je länger, selbstverständlich bis zu einer gewissen Grenze, die Reizung des herumschweifenden Nerven dauerte, desto deutlicher tritt das Sinken der Erregbarkeit auf.

In den eben erwähnten Versuchen wird das Resultat durch einige Faktoren verursacht, und wir können schliessen, dass unter dem Einfluss von Hyperämie des Gehirns und der Erhöhung des Blutdruckes die Erregbarkeit steigt, dass unter dem Einflusse der Anämie dagegen und des Geringerwerdens des Blutdruckes im Gehirn die Erregbarkeit sinkt. Rasche Erschütterungen infolge des Druckwechsels, inwiefern der Energievorrat in den motorischen Zentren es gestattet, erhöhen ebenfalls die Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren. Kisseleff rief bei seinen Versuchen die Erscheinungen der Hyperämie und Anämie nach der Methode von Salathé-Mendel hervor, d. h. mit Hilfe der Drehung eines Tieres, welches auf einen Kreis aufgebunden war und welches mit dem Kopfe entweder nach der Peripherie oder nach dem Zentrum gerichtet war. Im ersteren Falle resultierte Hyperämie, im zweiten Anämie.

Die Erregbarkeit der motorischen Rinde war unter diesen Bedingungen bei Hyperämie erhöht, bei Anämie herabgesetzt. Die toxischen Krämpfe hörten unter dem Einflusse der Anämie sofort auf. Vulpian[72]) suchte Anämie der Gehirnrinde durch Einspritzung von Lykopodium in die Arteria carotis hervorzurufen, wobei er nach dem Aufhören der Blutzirkulation in der Rinde Effekte derselben Stärke erzielte, wie es vor der Anämie der Fall war.

François-Frank[73]) erlangte Hyperämie resp. Anämie des Gehirns entweder durch Durchschneidung des Nerv. sympat. oder durch Reizung seines peripheren Stumpfes: es war keine Änderung in der Erregbarkeit der Gehirnrinde zu konstatieren. Diese negativen Ergebnisse hängen wahrscheinlich von der unbedeutenden Hyperämie, resp. Anämie ab, welche nach der Methode von Frank erreicht wurde.

Die Versuche der verschiedenen Forscher, welche entweder die Unterbindung oder das Zusammendrücken einiger oder aller Arterien, die das Gehirn mit Blut versorgen, bei ihren Experimenten anwandten, können nicht als beweisend, um etwa die Wirkung der Anämie als solcher zu erklären, angesehen werden, denn bei Absperrung einer oder einiger Gefässe haben wir es bloss mit einer kurzdauernden Anämie zu tun, welche bald durch Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes ausgeglichen wird; wenn aber die Hindernisse der Blutzirkulation in allen Gehirngefässen (in beiden Karotiden und Vertebralarterien) auftreten, d. h. wenn alle diese Gefässe verlegt sind, haben wir es mit komplizierteren Erscheinungen, mit vollständiger Aufhebung der Zirkulation, nicht mehr mit blosser Anämie zu tun. Minkowski[74]) und Krüdener[75]) kamen, indem sie das Lumen eines, zweier oder dreier von den vier dem Gehirn zuführenden Gefässe absperrten, auf Grund ihrer Beobachtungen zu dem Schlusse, dass die Erregbarkeit der Gehirnrinde sich entweder im Sinne einer Steigerung derselben ändert, oder sie ändert sich überhaupt nicht. Aducco[76]) betrachtet auf Grund seiner Versuche die Erhöhung der Erregbarkeit als Resultat der

auf diesem Wege hervorgerufenen Anämie. Wahrscheinlich ist das nur eine kurzdauernde, bald vorübergehende Erscheinung, nach welcher ein Sinken der Erregbarkeit folgt, wenn es unterdessen nicht zur Bildung einer kompensatorischen kollateralen Zirkulation gekommen ist; denn wir müssen a priori annehmen, dass nach einer länger dauernden Wirkung der Anämie eine Erschöpfung der psychomotorischen Apparate infolge des Mangels an Zufluss von frischem, für die Entwicklung von Energie nötigem Nahrungsmaterial eintritt.

Minkowski glaubt übrigens, dass die Erhöhung der Erregbarkeit unter den Bedingungen seiner Versuche eine Zufälligkeit sei, abhängig beispielsweise von einem gewissen Grade der Narkose und ähnlichem.

Horsley und Spencer[77]) haben selbst bei der erwähnten Versuchsanordnung, d. h. beim Festdrücken einer Art. carot. und Sistierung der Blutfüllung in der Art. mening. med. vollständiges Sinken der Erregbarkeit im entsprechenden Gehirnteil beobachtet, welches Sinken bis Einstellung des kollateralen Kreislaufes andauerte. Das Abklemmen aller Arterien, die das Blut zum Gehirn führen, hat nach Minkowski und Hering[78]), nach dem ersten Autor allmählichen, nach dem zweiten momentanen vollständigen Verlust der Erregbarkeit der Gehirnrinde zur Folge, welche aber nach dem Aufheben der Hindernisse der Blutzirkulation sich wieder einstellt. Auf Blutverluste reagieren die Tiere verschieden, in Abhängigkeit von der Grösse der Blutverluste und der Schnelligkeit, mit der sie vor sich gehen. Unverricht fand bei Blutverlusten keine Änderung der Erregbarkeit.

Epileptische Anfälle hörten nicht auf, wenn das Blut aus der Schlagader floss; nur bei tödlichen Blutverlusten sank die Erregbarkeit, aber das ist schon eine prämortale Erscheinung. Ebenso hat Hitzig nur bei maximalen Blutverlusten ein rasches Sinken der Erregbarkeit, welches vor dem Tode bis auf Null fiel, beobachtet.

Orschansky suchte zu bestimmen, wie gross ungefähr der Blutverlust sein muss, um eine bemerkbare Wirkung hervorzurufen und überzeugte sich, dass ein Verlust weniger als $^1/_5$ der Blutmenge im Organismus die Erregbarkeit erhöht, ein Blutverlust dagegen über $^1/_5$ ein Sinken hervorruft. Derselbe Forscher und Shukow[79]) bemerkten, dass bei schnell erfolgenden Blutverlusten die Wirkung viel deutlicher auftritt.

Shukow hat nach dem Durchschneiden der Aorta selbst bei Applikation starker Ströme keinen Effekt erhalten: die Krämpfe aber infolge der Reizung der Gehirnrinde, welche im Momente der Durchschneidung vorhanden waren, hörten sofort auf. Die Versuche von Aducco haben andere Resultate ergeben und zwar beim Ausfliessen des Blutes von $^1/_4$—$^1/_3$ der ganzen Blutmenge äussert sich die Anämie der Gehirnzentren in einer Steigerung der Erregbarkeit, so dass nach der Meinung des Autors ein umgekehrtes Verhältnis zwischen der Erregbarkeit der Nervenzentren und ihrer Ernährung existiert. Aber dieses Verhalten ist bloss ein temporäres, es stellt gleichsam bloss das Anfangsstadium im Prozesse des Sinkens dar, was allgemein auch in den anderen Abschnitten des Nervensystems sich bemerkbar macht, z. B. im peripheren Teil. Die Transfusion von einer physiologischen Kochsalzlösung nach Blutverlusten beschleunigt nach Orschansky das Ausgleichen des Sinkens der Erregbarkeit, wenn auch Orschansky diesem

Moment keine Bedeutung zuschreibt, indem er den Einfluss des Blutdrucks auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde nicht anerkennt: aber dieses Ausgleichen, sowie die unmittelbaren Versuche über die Wirkung des Blutdrucks, die wir früher betrachtet haben, beweisen zur Genüge die Korrelation zwischen Blutdruck und Gehirnerregbarkeit.

Was die Schilddrüse anbetrifft, so hat Autokratow[80]) gefunden, dass die Exstirpation derselben nach sich eine Erhöhung der Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren zur Folge habe, während Schiff[81]) sich bei seinen Experimenten überzeugt hat, dass die Erregbarkeit der motorischen Zone einige Tage nach der Thyreoidektomie stark sinkt, ja kann sogar bis auf Null fallen.

Bei Funktionsstörungen der Harnabsonderungsorgane, besonders bei Urämie ergaben die unmittelbaren Untersuchungen der Erregbarkeit der Gehirnrinde durch mich und durch Teljatnik[82]), verschiedene Resultate. Nach meinen Versuchen mit Unterbindung der Ureteren geht hervor: je weiter der urämische Prozess sich ausbildet, desto deutlicher werden die Veränderungen in der Erregbarkeit und zwar im Sinne eines Sinkens derselben; aber dem Sinken geht in den Anfangsstadien der Urämie manchmal ein Steigen der Erregbarkeit voran. Teljatnik konstatierte dagegen in allen seinen Versuchen eine Erhöhung der Erregbarkeit.

Der Einfluss der Stoffwechselstörungen auf die Erregbarkeit der motorischen Rinde, und zwar des Hungerns, wurde von Rosenbach untersucht. Bei Erschöpfung infolge des Hungerns, welches von bedeutendem Gewichtsverlust begleitet war, fand er die Erregbarkeit vermindert. Nach unsern Versuchen aber ist sie dagegen in der ersten Hungerperiode erhöht. Bechterew[83]) bemerkte beim Hungern von jungen Individuen eine Verspätung in der Reaktion der motorischen Zentren.

Allgemeine Ursachen, wie z. B. Individualität, Ernährungszustand, Alter, haben ebenfalls einen Einfluss auf die Erregbarkeit des Gehirns. Prädisposition eines Tieres, d. h. die Reizbarkeit desselben, spielt nach Unverricht eine Rolle beim Auftreten eines epileptischen Anfalles durch den elektrischen Strom. Rosenbach, Orschansky und Berkholz bemerkten Änderungen in der Erregbarkeit, abhängig von dem allgemeinen Zustande des Tieres: bei allgemeiner Aufgeregtheit Erhöhung, bei allgemeiner Ruhe Verminderung derselben. Der Schlaf vermindert nach Leobet und Berkholz die Erregbarkeit. In betreff des Alterseinflusses haben die Untersuchungen ergeben, dass bei jungen Individuen die Erregbarkeit geringer ist, so dass nach Bechterew[84]) und Bary[85]) man bei solchen keine epileptischen Anfälle hervorrufen kann, selbst wenn die psychomotorischen Zentren schon ausgebildet sind. Atropin wirkt nach Albertoni auf junge Tiere schwächer, folglich steigt mit dem Alter die Erregbarkeit der Gehirnrinde bis zu gewissen Grenzen und die motorische Rinde wird leichter erregbar.

Indem wir eine Übersicht über die Literatur, welche die Frage von den Erregbarkeitsschwankungen der Nervenmuskelapparate und von den Änderungen in den Effekten, welche man bei der Reizung der motorischen Gehirnrinde erhält, erörtert, gegeben haben, haben wir die Tatsachen, die mehr weniger begründet sind, kennen gelernt und zu gleicher Zeit erfahren, welche Fragen noch einer weiteren Bearbeitung bedürfen.

Literatur.

1) Fritsch u. Hitzig, Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Reicherts und Du Bois-Reymonds Archiv. 1870.

2) Beck, A., Die Bestimmung der Lokalisation der Gehirn- und Rückenmarksfunktionen vermittelst der elektrischen Erscheinungen. Zentralblatt für Physiologie. 1890. Bd. 4.

3) S. Triwus, Die Aktionsströme in der Hirnrinde unter dem Einfluss von peripherischen Reizen. Obosrenije psychiatrii. 1899. (Russisch.) Neurologisches Zentralblatt. 1900.

4) W. Danilewsky, Zur Frage über die elektromotorischen Vorgänge im Gehirn als Ausdruck seines Tätigkeitszustandes. Zentralblatt für Physiologie. 1891. Bd. 5.

5) Hitzig, Untersuchungen über das Grosshirn. Berlin 1874.

6) P. Gerber, Beiträge zur Lehre von der elektrischen Reizung des Grosshirns. Diss. Königsberg 1889.

7) A. Spanbock, Über den Einfluss des galvanischen Stromes auf die Reizbarkeit der Hirnrinde. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. 8.

8) N. Shukow, Über Beeinflussung des epileptischen Anfalls durch Galvanisation der Gehirnoberfläche während seines Verlaufs. Neurologisches Zentralblatt. 1896.

9) J. Orschansky, Elektrische Erregbarkeit des Grosshirns und Anämie. Archiv psychiatrii . . . 1883 (russisch).

10) Bubnoff und Heidenhain, Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. 1881. Bd. 26.

11) L. Tumas, Beiträge zur Pharmakologie des Chininum hydrobromatum. Inaug.-Diss. (russisch). St. Petersburg.

12) P. Rosenbach, Über das Verhalten des Nervensystems im Hungerzustande. Inaug.-Diss. 1883 (russisch). St. Petersburg. Neurologisches Zentralblatt. 1884.

13) Derselbe, Über die Pathogenese der Epilepsie. Virchows Archiv. 1884. Bd. 97.

14) W. Ossipow und E. Borischpolski, Über die Erregbarkeit der Hirnrinde nach epileptischem Anfalle. Obosrenije psychiatrii . . . 1901 (russisch).

15) Henry de Varigny, Sur la variation de la période d'excitation latente du cerveau. Archives de physiologie. 1885.

16) François-Franck et Pitres, Recherches expérimentales critiques sur les convulsions epileptiques d'origine corticale. Archives de physiologie normale et pathologique. 1883.

17) W. Bechterew, Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle. Neurologisches Zentralblatt. 1895.

18) L. Pussep, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde. Neurologisches Zentralblatt 1899 u. Nevrologitscheski wiestnik 1899 (russisch).

19) M. Schukowsky, Über den Einfluss der Radiumstrahlen auf die Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren. Obosrenije psychiatrii . . . 1903.

20) Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv f. Psychiatrie. 1883. Bd. 14.

21) A. Spanbock, Einige Versuche an den motorischen Rindenzentren nach Unterbindung der Harnleiter. Neurologisches Zentralblatt. 1891.

22) Couty, De l'action des alcools sur l'excitabilité du cerveau. Comptes rendus des séances de la société de Biologie. 1893.

23) François-Franck et Pitres, Suppression des accès épileptiformes d'origine corticale par la réfrigération de la zone motrice du cerveau chez le chien. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1893.

24) E. Borischpolski, Über den Einfluss des Zitterns auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und der Nervenstämme. Obosrenje psychiatrii . . . 1899 (russisch).

25) A. Riedl und R. Kraus, Über eine bisher unbekannte toxische Wirkung der Gallensäuren auf das Zentralnervensystem. Zentralblatt für innere Medizin. 1898.

26) L. Landois, Über die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung des zentralen Nervensystems mit chemischen Substanzen, mit besonderer Berücksichtigung der Urämie. Wiener medizinische Presse. 1887.

27) W. Ramm, Über den Einfluss einiger Gifte auf die Erregbarkeit der Hirnrinde. Inaug.-Diss. 1893 (russisch). Dorpat.

28) S. Danillo, Contribution à la physiologie pathologique de la région corticale du cerveau et de lb moelle, dans l'empoisonnement par alcool éthylique et l'essence d'absinthe, Archives de physiologie. 1882. Vol. X.

29) P. Albertoni, Untersuchungen über die Wirkung einiger Arzneimitrel auf die Erregbarkeit des Grosshirns nebst Beiträgen zur Therapie der Epilepsie. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1882. Bd. 15.

30) F. A. Foderà, Azione della stricnina sui centri psichomotori. Archivio per le scienze mediche 1892. Vol. XVI.

31) A. Berkholz, Experimentelle Studien über die Wirkung des Physostigmins, Santonins, Kodeins, Kokains, Strychnins und der Karbolsäure auf die psychomotorische Zone der Grosshirnrinde. Inaug.-Diss. 1893. Riga.

32) A. Schtscherbak, Über den Einfluss des Nikotins und Tabakrauchens auf das Nervensystem. Wratsch 1887 (russisch). Neurologisches Zentralblatt. 1887.

33) S. Danillo und Blumenau, Über den Einfluss des Hypnons auf die Erregbarkeit der Hirnrinde. Wratsch 1887 (russisch).

34) M. Schukowsky, Über den Einfluss der Lithiumsalze auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und der peripheren Nerven. Obosrenije psychiatrii 1897 (russisch).

35) Tarchanow, Von den psychomotorischen Zentren bei neugeborenen Tieren und ihrer Entwicklung unter dem Einflusse verschiedener Bedingungen. Petersburg 1878 (russisch).

36) P. Rosenbach, Zur Lehre von der antiepileptischen Wirkung des Kalii bromati. Neurol. Zentralbl. 1884.

37) W. Olderogge, Über das Coniinum bromatum. Neurol. Zentralbl. 1884. Inaug.-Dissert. Petersburg 1884.

38) A. Schtscherbak, Zur Frage der antiepileptischen Wirkung des Aurum bromatum. Neurol. Zentralbl. 1890.

39) C. Rossi, L'eccitabilità della corteccia cerebrali in rapporto alla nuova terapia dell'epilessia. Rivista Sperimentale di Frenatzi. Vol. XXIV.

40) A. F. Leobet, Un cas d'exploration électrique très étendue du cerveau humain. Travaux de Neurologie chirurgicale. 1899.

41) H. Munk, Sehsphäre und Augenbewegungen. Sitzungsberichte der kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften. 1890.

42) M. Hanriot et Ch. Richet, D'une substance derivée du chloral ou chloralose et de ses effets physiologique et thérapeutiques. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. 1893. Vol. LXVI.

43) E. Bernatzky, Über die Einwirkung des Strychnins auf das Grosshirn. Therapeutische Monatshefte. 1890.

44) L. Tumas, Über die Wirkung des salzsauren Kocains auf die psychomotorischen Centra. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1887. Bd. 22.

45) W. Kisseljow, Zur Frage der experimentellen Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1892. Über Hydrastin und über den Einfluss der künstlichen Hyperämie und Anämie auf die Erregbarkeit der Hirnrinde. Wiestnik psychiatrii ... 1892.

46) D. Ferrier, Experimental Researches incerebral physiology and pathology. The West Riding Lunatie Adylum Medical Reports 1873. Vol. III. London.

47) Pasternatzky, Recherches expérimentales sur le tremblement dépendante de l'écorce grise des hémisphères du cerveau. Programme médical 1885.

48) Corona, Contributo allo studio delle localizzazioni cerebrali. Giornale di medicina militare 1878.

49) M. Motrochin, Zur Frage der physiologischen Wirkung des Methylals. Wratsch 1887 (russisch).

50) Crichton-Browne, Nitrite of Amyl in Epilepsie. The West Riding Asylum Medical Reports. 1873. Vol. III.

51) J. P. de Carvallo, Note sur l'excitabilité expérimentale de la substance grise corticale du cerveau. Comptes rendus de séances de la Société de Biologie. 1888.

52) E. Belmondo, Sulle modificazioni dell'eccitabilità corticale indotte dalla cocaina e sulla natura dei centri psicomotori. Lo Sperimentale 1890. LXVI.

53) Prus, Über die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.

54) S. Danillo, Zur physiologischen Pathologie der Hirnrinde bei Vergiftungen mit grossen Dosen von Alkohol und Absynth. Wratsch 1882 (russisch).

55) M. Schukowsky, Über den Einfluss des Alkohols auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde. Neurol. Zentralbl. 1899. Obosrenije psychiatrii .. 1898 (russisch).

56) B. Anrep, Urethan bei Intoxikationen mit Strychnin und einigen anderen krampferregenden Mitteln. Petersburger med. Wochenschrift. 1886.

57) A. Blumenau, Über die Einwirkung des Antipyrins auf das Nervensystem. Petersburger mediz. Wochenschr. 1887.

58) W. Ossipow, Über den Einfluss des Cerebrins auf die Erregbarkeit der Hirnrinde. Nevrologitschesky Wiestnik 1903 (russisch).

59) W. Chardin, Über den Einfluss der Vergiftung mit Kohlenoxydulgas auf die Zentren des Mundes. Neurologisches Zentralblatt 1884. Über die Erkrankungen, die nach Eindunstungen eintreten und über die Veränderungen in den Nervenzentren bei Co-Vergiftungen. Inaug.-Diss. 1885. St. Petersburg (russisch).

60) D. Axenfeld, L'action des substances chimiques sur l'excitabilité electrique de l'écorce du cerveau. Archives italiennes de Biologie. 1894. Vol. XXII.

61) N. Wwedensky, Über gegenseitige Verhältnisse zwischen den psychomotorischen Zentren. Journal Russkavo Obschtschestwa ochranienja narodnavo sdrawia 1897 (russisch).

62) N. Shukow, Über den Einfluss traumatischer Entzündung der Gehirnrinde auf die Latenzperiode bei Erregung ihrer motorischen Zentren. Neurol. Zentralblatt 1896.

63) W. Bechterew, Über den Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben. Neurol. Zentralbl. 1895.

64) R. Russel, Experimental researches into the functions of the cerebellum. Philosophical transactions. 1894. Phenomena resulting from interruption of afferent and efferent tracts of the cerebellum. Proceedings of the Royal Society. 1896.

65) N. Wersylow, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Kleinhirns. Journal nevropatologii i psychiatrii 1903 (russisch).

66) L. Luciani, De l'influence qu'exercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et sur le réflexes spinaux. Archives italiennes de Biologie. 1894. Vol. XXI.

67) A. Broca et Ch. Richet, Période réfractaire dans des centres nerveaus. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. t. CXXIV.

68) F. W. Mott and C. S. Sherrington, Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. Proceding of the Royal Society 1895. Vol. 57.

69) S. Tomasini, L'excitabilité de la zone motrice après la résection de racines spinales postérieures. Archives italiennes de Biologie 1895. Vol. XXIII.

70) H. E. Hering und C. S. Sherrington, Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflügers Archiv 1897. Bd. 68.

71) A. Spanbock, Über die Bewegungseffekte, die bei erhöhtem und herabgesetztem Drucke im Arteriensysteme von der Hirnrinde aus erhalten werden. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. VIII. 1891.

72) Vulpian, Journal d'Ecole de médicine. 1875.

73) François-Franck, Leçons sur la fonction motrice du cerveau et sur l'epilepsie cérébrale. Paris 1887.

74) O. Minkowski, Über die Änderungen der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Verschluss der Kopfarterien. Diss. Königsberg 1881.

75) A. v. Krüdener, Zur Frage der experimentellen Epilepsie. Neurolog. Zentralbl. 1890. Inaug.-Diss. Petersburg 1889 (russisch).

76) V. Adducco, Action de l'anémie sur l'excitabilité des centres nerveus. Verhandlungen des X. internationalen Kongresses zu Berlin. 1893. Bd. 2.

77) Morsley and Spencer, Report on the control of haemorrhage from the middle cerebral artery an its branches by compression of commun carot. British medical journal 1889.

78) H. E. Hering, Das Verhalten der langen Bahnen des zentralen Nervensystems nach Anämisierung. Zentralblatt f. Physiologie 1892.

79) N. Shukow, Über Beeinflussung der Erregbarkeit der Gehirnrinde durch rasche Hemmung der Blutzirkulation im Gehirn bei Durchschneidung der Aorta. Neurolog. Zentralblatt 1896.

80) P. Autokratow, Über den Einfluss der Exstirpation der Schilddrüse bei Tieren auf das Centralnervensystem. Petersburger med. Wochenschr. 1888.

81) Schiff, Bericht über eine Versuchsreihe, betreffend die Wirkungen der Exstirpation der Schilddrüse. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1884. Bd. 18.

82) T. Teljatnik, Über den Einfluss der Urämie auf die Erregbarkeit des Nervensystems. Neurol. Zentralbl. 1897.

83) W. Bechterew, Über den Einfluss des Hungerns auf die neugeborenen Tiere, insbesondere auf das Gewicht und die Entwicklung des Gehirns. Neurolog. Zentralblatt. 1895.

84) W. Bechterew, Über die Erregbarkeit der Grosshirnrinde neugeborener Tiere. Neurolog. Zentralblatt. 1898.

85) A. Bary, Über die Entwicklung der Rindenzentren. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1898.

XXII.

Kleinere Mitteilungen.

1.

Aus dem Kinderkrankenhause der heil. Olga zu Moskau.

Ein klinischer Beitrag zur Lehre der sogenannten Acusticustumoren.[1])

Von

Dr. J. Kron,
Nervenarzt in Moskau.

Die Entstehung des zu beschreibenden Krankheitsbildes verdanken wir pathologisch-anatomischer Forschung. Von pathologischen Anatomen und Otiatern sind in einigen Fällen Geschwülste in der hinteren Schädelgrube gefunden worden, welche in typischer Weise an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide in dem Recessus zwischen Pons und Kleinhirn gelagert sind; sie verdrängen diese Teile und bilden ein förmliches Bett für den Tumor. Dieser topographisch stets gleiche Ort der Erkrankung wurde von Hartmann als Recessus acustico-cerebellaris, von Henneberg und Koch als Kleinhirnbrückenwinkel bezeichnet. Die Geschwülste dieser Gegend stehen weder mit dem Gehirn, noch mit der Dura und dem Knochen im Zusammenhange, sondern hängen nur mit dem Acusticus zusammen, der sich bis an ihre Oberfläche, manchmal auch ins Innere verfolgen, in einzelnen Fällen auch gar nicht mehr nachweisen lässt. Die Geschwülste können auch in den Meatus auditorius int. hineinwachsen. Sie haben nach Sternberg, der diesen Tumoren genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen gewidmet hat, eine ziemlich übereinstimmende Form; sie sind von ovaler oder rundlicher Gestalt, von der Grösse einer Nuss bis eines kleinen Apfels. Ihrer histologischen Struktur nach sind sie in der Mehrzahl gliomatöse Mischgeschwülste-Gliofibrome; nur in 2 Fällen waren es Fibrosarkome, die teilweise von der Dura mater ausgingen.

Auf die klinischen Einzelheiten dieser Erkrankung will ich im Anschluss an meinen Fall eingehen.

11j. N. R.[2]) wurde am 4. XI. 1904 ins Kinderkrankenhaus der heiligen Olga aufgenommen. Sie stammt aus gesunder Familie. Weder tuberkulöse noch luetische Belastung liess sich nachweisen. Die Mutter der Pat. hat nie abortiert. Pat. kam normal zur Welt. Im 2. Lebensjahre machte sie Masern und Varicellen durch. Im Alter von 5 Jahren fiel sie vom 2. Stock

1) Vortrag gehalten am 29. IV. 1905 in der neurologischen Gesellschaft zu Moskau.

2) Den Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdoz. Dr. A. Kissel, dem ich auch an dieser Stelle bestens danke.

auf die Strasse. Sie kann sich auf die Einzelheiten nicht besinnen, doch hat sie von ihren Eltern gehört, dass ihr Blut aus dem Munde und der Nase entquollen sei; sie wisse nicht, ob sie das Bewusstsein dabei verloren habe. Sie erholte sich sehr bald und fühlte sich bis zum II. 04 völlig gesund. Um diese Zeit verspürte sie einmal, als sie in der Kirche war, heftiges Schwindelgefühl und sie stürzte zu Boden. Schwindelgefühl und Erbrechen traten noch zweimal auf. Im allgemeinen fühlte sich Pat. aber bis zum IV. 04 gesund. Seit dieser Zeit begann sie über Abnahme des Hör- und Sehvermögens zu klagen. Zeitweise stellten sich auch Kopfschmerzen und Erbrechen ein; deshalb musste sie 3—4 Tage die Schule versäumen. Im V. 04 verstärkten sich diese Symptome. Schon vor Beginn der ersten Krankheitszeichen hatte Pat. das Gefühl von Summen und Sausen im linken Ohr. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus klagte Pat. über Schmerzen in der rechten Stirngegend, Erbrechen, Schwindelgefühl, Abnahme des Seh- und Hörvermögens, Schwäche in den Armen und Beinen und über zeitweise auftretendes Doppeltsehen.

Im linken Ohr hört sie Klingen und Sausen; sie hat ständig die Empfindung, als ob „dicht am Ohr eine Kuh Heu frässe". Urinlassen und Stuhlgang sind in Ordnung.

Pat. ist von normaler Grösse und Knochenbau. Muskulatur und Fettschicht sind genügend entwickelt. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Der Schädelumfang misst 53 cm. Die Pupillen sind beiderseits von gleicher Weite und reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Minimale Ptosis links. Parese beider Nn. abducentes, besonders deutlich links, daselbst horizontaler Nystagmus bei der Endstellung. Beiderseits Atrophia Nn. II ex neuritide. Minimale Parese des linken N. VII: das linke Gaumensegel wird beim Phonieren nicht so hoch, wie das rechte gehoben. Der sensible und motorische Quintus ist beiderseits normal. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt fibrilläres Zittern. Geruch und Geschmack sind normal. Pat. hört auf dem linken Ohre deutlich schlechter, als auf dem rechten. Sprache, Schlucken und Stimmbandinnervation o. S. Die Perkussion des linken os occipitale und des rechten parietale ist schmerzhaft. Pat. hält den Kopf stets nach vorn gebeugt, sie kann zwar den Kopf erheben, doch hat sie dabei Schwindelgefühl. Aktive und passive Bewegungen des Kopfes sind nach allen Richtungen hin frei.

O. E. Grobe Kraft. Links in allen Gelenken etwas schwächer, als rechts. Periost- und Muskelreflexe sind links etwas gesteigert. Minimale Ataxie der linken Hand. Kraft der linken Hand 10 Pfd., der rechten 12 Pfd. Sensibilität, Lagegefühl und stereognostischer Sinn o. S.

U. E. Minimale Schwäche des linken Beines. PR l. > r. Babinski nicht regelmässig vorhanden.

Kaum bemerkbare Ataxie des linken Beines. Romberg schwach positiv. Fuss- und Patellarklonus fehlen. Muskeltonus normal. Sensibilität und Lagegefühl o. S., desgl. der Gang.

Innere Organe o. S. Puls 96, regelmässig, nicht kräftig. Die linken Ellenbogendrüsen sind etwas vergrössert, die anderen Drüsen sind normal. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Therapie: 4 Teelöffel 3proz. JK-Lösung p. d. und zweimal wöchentlich ein Bad. Inunktionskur 100 ^{0} Hydrarg. ciner.

Über den weiteren Verlauf kann ich mich kurz fassen: Kopfschmerzen und Erbrechen schwanden bereits in den ersten Tagen und kehrten nur zeitweise wieder. Das Schwindelgefühl und die Geräusche im linken Ohr blieben unverändert, auch hielt Pat. stets den Kopf nach unten geneigt. Die Sehkraft nahm beträchtlich ab: links besteht z. Z. totale Amaurose, rechts erkennt sie die Zahl der Finger in Entfernung von $^1/_2$ Meter. Beiderseits totale Opticusatrophie mit verengerten Gefässen. Ohrbefund (Dr. Frank): rechtes Ohr normal, linkes Ohr: Weber nach der rechten Seite, Rinne positiv, mit verkürzter Knochenleitung. Sonore Töne auf ca. 1 Meter links noch hörbar, sonstiger Befund am Trommelfell o. S.

Pat. klagt wiederholt über heftige Schmerzen in beiden Kniekehlen, die beim aktiven oder passiven Versuch, den Unterschenkel in die extreme Streckstellung zu bringen, auftreten. Diese Erscheinung trägt ganz den Charakter des Ischias-Phänomens (Lasègue). Druck auf die Nn. tibiales postici in der Kniebeuge ruft starken Schmerz hervor, bes. links. Bei der Palpation dieser Stelle glaube ich eine kleine Verdickung der Nerven wahrnehmen zu können. In den anderen Nervenstämmen und in den Muskeln verspürt Pat. keine Schmerzen. Atrophien- und Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

Psychisch tritt nichts Abnormes zutage.

Resümieren wir kurz: es handelt sich um ein 11jähriges Mädchen, welches vor $1^1/_2$ Jahren plötzlich unter den Erscheinungen des Schwindelgefühls und Erbrechens erkrankte, bald darauf gesellten sich Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft und des Hörvermögens auf dem linken Ohr hinzu, nach mehreren Monaten trat eine geringgradige linksseitige Hemiparese auf. Den ersten Krankheitserscheinungen waren subjektive Ohrgeräusche vorangegangen, welche allmählich an Intensität zunahmen.

Im schleichend progressiven Verlauf der Erkrankung traten besonders hervor: frühzeitige Opticusatrophie, Kopfschmerzen Erbrechen, Schwindel, linksseitige Ohrgeräusche und nervöse Schwerhörigkeit; letztere hat sich stetig entwickelt und steht als Herdsymptom im Vordergrunde des Krankheitsbildes; die anderen eben erwähnten Symptome sind wohl als Allgemeinsymptome eines Tumors zu deuten. Die geringfügige mit der Acusticusaffektion homolaterale Parese und Ataxie, welche erst nach mehreren Monaten in Erscheinung trat, macht den Eindruck eines Nachbarschaftssymptoms. Mit Rücksicht auf analoge klinische Fälle mit pathologisch-anatomischem Befunde erscheint uns die Annahme gerechtfertigt, dass in unserem Falle ein Tumor des N. acusticus vorliegt. Die Lage dieser Tumoren in der hinteren Schädelgrube und ihre Einbettung in die vordere und seitliche Fläche des Kleinhirns, sowie in die seitliche Fläche des Pons macht es verständlich, dass Tumoren, welche sich in einer Hälfte des Pons und des Cerebellum entwickeln und nach einer Seite der hinteren Schädelgrube ausdehnen, ganz ähnliche Symptome hervorrufen können. Bei Tumoren des Pons haben wir aber das Symptom der Blicklähmung und der Hemiplegia alternans. Kommt es zu einer Mittelhirntaubheit durch Kompression oder Zerstörung der Haube und der Capsula interna, so finden wir ausgedehnte Hirnsymptome, Dysarthrien, Lähmungen der Augenmuskeln, Motilität und Sensibilität, schwere Ataxie, die auf einem Ohr beginnende Schwerhörigkeit wird im weiteren Verlauf zu einer beiderseitigen hochgradigen Hörstörung, resp. Ertaubung. Für den pontinen Sitz ist ein

sehr wichtiger Moment das späte Hinzutreten der Hörstörung zu den übrigen Symptomen. Gegen einen Kleinhirntumor, der am ehesten differentialdiagnostisch in Betracht kommt, spricht das frühzeitige Auftreten und Überwiegen der Hörstörungen gegenüber den übrigen Symptomen, sowie das Fehlen der hochgradigen cerebellaren Ataxie. Bei den Kleinhirntumoren bildet die Ataxie das Frühsymptom, ehe noch Nachbarschaftssymptome auftreten; bei den sogen. Acusticustumoren tritt sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst auf, nachdem anderweitige Kompressionssymptome der Brücke, der Med. obl. und der basalen Hirnnerven sich bemerkbar machen, ja sie kann hier vollständig fehlen (Sorgo). Die konstant quälenden Kopfschmerzen und das Erbrechen, ständige Begleitsymptome der Cerebellartumoren, traten in unserem Fall nur äusserst selten auf. Die Tumoren der Basis der hinteren Schädelgrube, welche gleichfalls differentialdiagnostisch berücksichtigt werden müssen, ergreifen meist eine Reihe basaler Hirnnerven bald einer oder beider Seiten: erst bei ziemlich grosser Ausdehnung machen sie Druckssymptome von Seiten des Pons und des Cerebellum. Führen uns also unsere Überlegungen einerseits dazu, die Geschwulst in den Kleinhirnbrückenwinkel zu verlegen, so lehrt uns anderseits die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass die Acusticustumoren die häufigsten Neubildungen dieser Gegend sind. Schon Virchow hat auf die relative Häufigkeit dieser Geschwülste hingewiesen. — Durch Kompression der gleichzeitigen Nn. VI und VII bei ihrem Verlauf innerhalb der hinteren Schädelgrube ist die Parese dieser Nerven zustande gekommen; die geringen ataktischen, paretischen Erscheinungen sind durch eine Einwirkung auf die benachbarte Kleinhirnhälfte oder auf die von ihr ausstrahlenden Crura anteriora veranlasst.

Eine minimale gleichseitige Ptosis ist auch von anderen Beobachtern mitgeteilt und auf den begleitenden chronischen Hydrocephalus zurückgeführt worden (Moos, Anton und Sorgo). Die charakteristische Eigentümlichkeit der Acusticustumoren ist nach Hartmann das progrediente Fortschreiten der einseitigen Hörstörung und die relativ geringe Intensität, ja auch der Wechsel in der Intensität der Nachbarschaftssymptome. Das Terminalstadium wird durch die Läsion des IX—XII Hirnnerven und durch psychische Störungen gekennzeichnet.

Es erscheint befremdend, dass es bisher, nach der übereinstimmenden Angabe von Sorgo und Hartmann, nicht gelungen ist, diese Prozesse intra vitam zu differenzieren. In letzter Zeit ist die Diagnose in wenigen Fällen bei Lebzeiten gestellt worden (Hartmann, Raymond u. A.) Die Erkennung dieser Erkrankung wird durch verschiedene Momente erschwert. Vor allem liegt es daran, dass diese Geschwülste lange Zeit latent bleiben; sie verursachen weder subjektive, noch objektive Beschwerden. Geringfügige Ohrgeräusche oder eine einseitige, allmähliche Abnahme der Hörschärfe werden von dem Kranken kaum beachtet, wenn aber Allgemein- und Nachbarschaftssymptome auftreten, so beherrschen diese das Krankheitsbild.

Eine Erklärung für das verspätete Einsetzen der VIII. Affektion bietet die von Sternberg begründete Theorie der Entstehung der sogen. Acusticustumoren aus embryonalen Gewebsleisten und die topographischen Beziehungen des Gehörnerven zu der Geschwulst.

Nach diesem Autor geben die embryonalen Reste jener Nervenleiste,

aus welcher die dorsalen Hirnnerven ihren Ursprung nehmen, Veranlassung zur Entwicklung der Tumoren; je nachdem solche Reste inner- oder ausserhalb des N. VIII liegen, je nach der Entfernung derselben von den Nerven, wird auch der zeitliche Eintritt der klinisch oder anamnestisch nachweisbaren VIII-Affektion verschieden sein. Auch bei unserer Pat. trat das Leiden gewissermassen akut zutage; zweifellos hahen schon vorher subjektive und objektive Gehörstörungen bestanden. Das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen erklärt Hartmann dadurch, dass diese Tumoren sich seitlich von der Achse des Hirnstammes entwickeln und vorerst durch Kompression der entsprechenden Kleinhirnhälfte und Aufwärtsdrängen des Tentoriums Raum in der hinteren Schädelgrube schaffen; demnach komme es oft spät zur Kompression des Hirnstammes und Obturation der zentralen Kanäle und des Foramen occipitale. — Der Facialis, der dank seiner Lage am ehesten in Mitleidenschaft gezogen werden sollte, ist nur in einem Drittel der Fälle betroffen. Diese Tatsache ist um so auffallender, als im Obduktionsbefund fast immer von starker Dehnung des basalen, um den Tumor ausgespannten N. VII berichtet wird. Stevens erklärt dies aus der Lage des VII in einer oberflächlichen Einsenkung des Tumors, welche den Nerven vor Druck schützte. Von diagnostischem Interesse ist ferner der Einfluss der Körperlage auf das Auftreten des Schwindels. Unsere Pat. fühlt sich am besten bei aufrechter Körperlage mit nach vorn geneigtem Kopfe. Dank der Lage des Tumors an der Schädelbasis wird bei horizontaler Lage und besonders bei nach hinten geneigtem Kopfe ein vermehrter Druck auf die hinter dem Tumor gelegenen Gebilde des Kleinhirns und der Rautengrube ausgeübt und damit eine plötzliche Zunahme des Hydrocephalus int. bewirkt; die Beweglichkeit des Tumors wirkte dabei begünstigend. Auch Brückener berichtet über Schwindel bei Bewegungen des Kopfes nach oben, den er in einem Falle beobachtet hatte, in welchem die Autopsie einen eigrossen Tumor im Recessus acustico-cerebellaris ergab.

Neben den Hörstörungen bietet der Schwindel das hervorstechendste Symptom und darf wohl wegen der Läsion der Vestibularnerven als Herdsymptom bezeichnet werden. Im Anfange kann es bei Acusticustumoren nach Bruns zu typischen Anfällen Menièreschen Schwindels kommen. Im weiteren Verlauf des Leidens kommt der Schwindel weniger zum Ausdruck, da das anderseitige Gleichgewichtsorgan kompensierend wirkt. Die Kopfschmerzen fehlen mitunter in der Occipitalgegend und nehmen die Stirn- oder Scheitelregion derselben oder auch der contralateralen Seite ein. Letzteres war im Sternbergschen, Hartmannschen und in unserem Falle.

Nur in dem Falle von Sorgo wird über Druckempfindlichkeit der Nerven der unteren Extremitäten berichtet; mikroskopisch wurde eine leichte parenchymatöse Degeneration derselben nachgewiesen. Ich lasse es offen, ob nicht auch in unserem Falle eine beginnende komplizierende Neuritis vorliegt, oder ob nicht die streng lokalisierte Druckempfindlichkeit durch ein Neurofibrom hervorgerufen ist. Letzteres würde uns die Möglichkeit geben, den Charakter des Acusticustumors zu vermuten.

Diese Tumoren betreffen, soweit das vorliegende Material ein Urteil gestattet, etwas häufiger Männer, als Frauen im Alter von 20—55 Jahren. nur eine einzige Patientin war erst 17 Jahre alt, unsere Pat. ist also im jugendlichsten Alter.

In der Ätiologie ist in einigen Fällen ein schweres Schädeltrauma.

welches kürzere oder längere Zeit vor dem angeblichen Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen eingewirkt hatte, beschuldigt worden; durch sie sollen die kongenitalen Anlagen zur Entfaltung gebracht werden. Der Verlauf der Erkrankung erstreckt sich auf 2—8 Jahre.

Die Ausführlichkeit, mit der ich diesen klinischen Fall behandelt habe, findet darin ihre Rechtfertigung, dass diese bisher wenig gekannten Fälle nicht bloss theoretisches, sondern auch grosses praktisch-therapeutisches Interesse bieten.

Verschiedene Autoren, insbesondere Hartmann, empfehlen die Exstirpation der Acusticustumoren in Anbetracht ihrer typischen Lokalisation und Ausschälbarkeit.

v. Bergmann lehnt diese Operation ab mit Rücksicht auf die Nähe des venösen Sinus und der Med. oblongata.

In einem Falle von Fränkel und Hunt gelang die Entfernung des Tumors, doch starb Pat. 12 Stunden nach der Operation. In allerjüngster Zeit hat Garré einen derartigen Tumor, nach der von Krause angegebenen Methode, entfernt. Der Pat. starb $1^1/_2$ Stunden nach der Operation. Funkenstein hat über diesen Fall eingehend berichtet. Für die Entscheidung der Frage, ob bei derartigen Leiden zur Operation geraten werden soll, sind, ausser den technischen Schwierigkeiten, noch pathologisch-anatomische Erfahrungen zu berücksichtigen; es gibt nämlich ausser den solitären Tumoren auch doppelseitige, welche meist mit einer mehr oder minder ausgedehnten zentralen Neurofibromatose verbunden sind; in solchen Fällen ist natürlich die Operation zwecklos. Wir haben wegen der ungünstigen Chancen davon Abstand genommen unserer kleinen Patientin, welche die Schwere ihre Leidens gar nicht empfindet, die Operation vorzuschlagen; wir würden vielleicht einen anderen Standpunkt einnehmen, wenn eine in den besten Arbeitsjahren stehende Person von diesem Leiden ergiffen wäre.

Die ausführliche Literaturübersicht befindet sich in den Arbeiten von:

Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der sogen. Geschwülste des Nervus acusticus, Zeitschrift für Heilkunde. (Pathol. Anatomie) Bd. XXI, 1900.

Hartmann, Zeitschrift für Heilkunde 1902, Bd. 23.

Funkenstein, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1904. Bd. XIV, Heft 1 u. 3.

Nicht erwähnt sind daselbst folgende Arbeiten:

Alexander und v. Frankl-Hochwart, Ein Fall von Acusticustumor (Arbeiten aus dem neurolog. Institut zu Wien XI. 1904).

J. Lepine, Deux cas de tumeur du nerv auditif. (Revue neurologique 1903. Nr. 22.)

2.

Aus der Nervenklinik des Herrn Prof. Dr. Oppenheim in Berlin.

Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus.

Von

Dr. med. Paul Gross,
Assistent der Poliklinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Die topische Diagnostik der Hirnkrankheiten, speziell der Hirngeschwülste hat in den letzten Jahren entschieden grosse Fortschritte gemacht, deren Früchte wir in den zahlreichen mit Erfolg operierten Fällen sehen. Dennoch sind wir noch weit davon entfernt alle Herderkrankungen des Gehirns genau zu lokalisieren. Abgesehen von den Geschwülsten des Gehirns, welche an indifferenten Stellen desselben liegen und die Zentren der willkürlichen Bewegung, der Sprache und des Sehens sowie die motorischen, sensiblen und sensorischen Leitungsbahnen nicht in den Bereich der Erkrankung ziehen und deshalb symptomlos verlaufen können, ist es durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, dass dieselben auch bei einer Lokalisation, welche Störungen im Gebiete der Motilität, Sensibilität und der Sinnesempfindungen erwarten liess, keine der bezüglichen Ausfallserscheinungen zu machen brauchen (Oppenheim.[1]) Anderseits verraten sich eine grosse Anzahl von Hirngewächsen nur durch die allgemeine Hirndrucksymptome, so dass die Diagnose an dieser Stelle Halt machen muss, ohne dass eine genaue Lokalisierung möglich ist. So konnte von 67 in den letzten 10 Jahren in der Bonner Medizinischen Klinik zur Beobachtung gekommenen Hirntumoren in etwa 33 Proz. nur eine Allgemeindiagnose gestellt werden (Finkelnburg.[2])

Dass auch mitunter und nicht allzuselten Krankheitszustände auftreten, die eine genügende Grundlage für die Annahme einer Hirngeschwulst darbieten, ohne dass der weitere Verlauf die Diagnose bestätigt oder bei welchen durch die Sektion erwiesen wird, dass die Diagnose eine irrtümliche war, geht aus den Beobachtungen von Oppenheim[3]) und Nonne[4]) hervor.

Zu den Krankheitsbildern, welche häufig zu derartigen Verwechslungen Veranlassung geben, gehört das des chronischen idiopathischen Hydrocephalus internus sive Meningitis serosa. Wenn auch die Anzahl der hierher gehörenden Fälle, soweit sie durch die Sektion sichergestellt wurden, noch keine allzu grosse ist, so ist doch auf Grund der beobachteten und veröffentlichten Fälle nicht mehr daran zu zweifeln, dass es eine Krankheit dieser Art gibt, deren Diagnose grosse Schwierigkeiten darbietet, da wir bis jetzt keine sicheren Unterscheidungsmerkmale derselben gegenüber den Tumoren des Gehirns kennen. Der Hauptwert in der Differentialdiagnose dieser beiden Krankheitsbilder wird neben dem re- und intermittierenden Verlauf sowie einer abnormen Grösse und Gestaltung des Schädels auf das Fehlen von Hirnherdsymtomen

gelegt (Oppenheim.[5]) Neuere Beobachtungen haben gezeigt, dass diese Unterscheidungsmerkmale nicht für alle Fälle von Hydrocephalus Geltung haben, indem z. B. Ataxie als Frühsymptom bei demselben sich einstellen kann. Ebenso hat eine andere Erscheinung, die früher als beweisend für Tumor cerebri angesehen wurde, nämlich eine umschriebene Druck- und Perkussionsempfindlichkeit der Schädels, seinen differentialdiagnostischen Wert verloren, seitdem nachgewiesen wurde, dass er auch bei Hydrocephalus vorkommen kann (Oppenheim[6]), Finkelnburg[7]). Noch um eine weitere Erscheinung wurde die Symptomatologie des Hydrocephalus bereichert, indem Fuchs[8]) bei demselben ein kontinuierliches pulsatorisches Geräusch am Schädel beobachtete, das bei Kompression der Carotis verschwand und zur Diagnose eines Aneurysma führte.

Es liegt in der Natur der Sache, dass von den Tumoren besonders diejenigen der hinteren Schädelgrube mit ihrem meist vorhandenen sekundären Hydrocephalus zur Verwechslung mit dem idiopathischen chronischen Hydrocephalus Veranlassung geben. So wurde gewöhnlich intra vitam die Diagnose auf Tumor gestellt, während die Obduktion einen Hydrocephalus zutage brachte.

Dass auch das Umgekehrte der Fall sein und ein Grosshirntumor (des linken Schläfenlappens) unter dem Bilde einer Meningitis serosa verlaufen kann, zeigt folgende Beobachtung:

Anamnese: Der 27jährige Gärtner K. aus Blankenburg i. M. stellte sich am 26. April dieses Jahres wegen schwerer Hirnerscheinungen in der Nervenpoliklinik des Herrn Prof. Oppenheim vor. Er machte im 9. Lebensjahre Diphtherie, Masern und Scharlach durch, woran sich eine linksseitige eitrige Mittelohrentzündung anschloss, die mit Unterbrechungen 10 Jahre lang bestand; seit dieser Zeit angeblich kein Ausfluss mehr aus dem Ohr.

Die Erkrankung, welche ihn in die Poliklinik führte, entwickelte sich im Anschluss an eine schwere Influenza im Dezember vorigen Jahres und begann mit heftigen Kopfschmerzen, welche anfangs nur den Hinterkopf betrafen, später aber sich über den ganzen Kopf ausdehnten und über der Stirn und den beiden Schläfengegenden besonders intensiv waren. Eine damals eingeleitete Schmierkur brachte angeblich keinen wesentlichen Erfolg. Eher trat eine Verschlimmerung ein, indem Schwindelanfälle und jetzt auch Erbrechen auf der Höhe des Kopfschmerzes sich einstellten, was vorher nie bestanden haben soll. Während der Behandlung soll auch die Sehkraft schnell abgenommen und einmal vorübergehend rechtsseitige Ptosis und Doppeltsehen bestanden haben. Er schildert dann auch Steigerung der Hirnbeschwerden von unbestimmter Dauer, die mit Zeiten relativen Wohlbefindens abgewechselt haben sollen: so will er zeitweise ganz unklar und benommen gewesen sein. Seit Bestehen der Krankheit will er auch ein Grösserwerden seiner Augen bemerkt haben, was auch der den Patienten begleitenden Braut desselben aufgefallen ist und aus einer vorgelegten Photographie aus früherer Zeit hervorgeht. Diese zeigt deutlich, dass die jetzt bestehende Prominenz der Bulbi eine erworbene ist; doch ist es bemerkenswert, das damals schon die linke Lidspalte etwas weiter war und der linke Bulbus vielleicht etwas prominenter als der rechte. Motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen haben nie bestanden, ebensowenig sensible. Eine Störung der Sprache wie des Schlingakts will

er nie bemerkt haben; die Blasen- und Mastdarmfunktion war nie gestört. Keine Lues, kein Potus, kein Bandwurm.

Die Angaben des Patienten über die Entwicklung seines Leidens sind sehr ungenau.

Objektiver Befund: Keine Trübung des Sensoriums. Beiderseits Stauungspapille, links gleich rechts. Beide Pupillen weit, kein Unterschied zwischen links und rechts. Pupillarreaktion auf Licht und Konvergenz prompt. Beiderseits besteht ein gewisser Grad von Exophthalmus, links ist derselbe mehr ausgesprochen als rechts. Der linke Bulbus steht in der Ruhe etwas nach innen rotiert und bleibt beim Blick nach links wenig zurück. Beiderseit in den Endstellungen etwas Nystagmus. Keine Hemianopsie. Kornealreflex beiderseits etwas stumpf, aber gleich. Pinselberührungen und Nadelstiche werden im Trigeminusgebiet beiderseits deutlich wahrgenommen. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert etwas. Die Innervation des Mundfacialis ist keine ganz gleichmässige, doch besteht keine sichere Differenz zwischen links und rechts. Toulouse positiv. Masseterphänomen vorhanden. Gaumensegel hebt sich beiderseits gut; Rachenreflex beiderseits sehr stumpf. Geruch ohne Störung, ebenso Geschmack. Gehör: Rechts Flüstersprache in $^1/_2$ Meter, links am Ohr; Weber im Raum: Rinné beiderseits positiv. Keine Sprachstörung; Druck und Perkussion des Schädels nur am rechten Orbitalrand etwas druckschmerzhaft, aber nicht erheblich.

Sehnenphänomen an den Beinen gesteigert, links gleich rechts. Keine Spasmen, Zehen plantar. Keine Ataxie in den Beinen; in den erhobenen Beinen ein schnellschlägiger Tremor. Motorische Kraft der Beine gut. Bauchreflexe lebhaft, gleich. Auch in den Armen leichter Tremor, keine Ataxie (links gleich rechts). Sehnenphänomen auch an den Armen lebhaft, gleich. Schulterheben, motorische Kraft der Arme gut.

Puls verlangsamt, 52 in der Minute. Kein Schwanken bei Augenschluss; Gang sicher. Beim Bücken und Husten wird der Puls unregelmässig. Ein deutlicher Einfluss der Kopfhaltung auf den Nystagmus ist nicht nachweisbar, nur anfänglich scheint eine Steigerung desselben einzutreten. Beim starken Hintenüberneigen des Kopfes Schmerzen in der Nackengegend und Schwindel; Puls geht dabei auf 96!

Cor normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

An der Aussenseite des rechten Oberschenkels findet sich unter der Haut ein kleines Geschwülstchen, ebenso links unter der Mamilla eine pigmentierte erbsengrosse Stelle und oberhalb derselben ein unter der Haut verschieblicher, etwa pflaumenkerngrosser, prall elastischer, etwas härtlicher Tumor.

28. April; Puls gegenwärtig 68. Augenblicklich hat das Hintenüberneigen des Kopfes keinen nennenswerten Einfluss auf die Pulsfrequenz, es tritt aber Schwindel ein; im Stehen das Manöver wiederholt, steigert sich allerdings die Pulsfrequenz auf 96. Der Nystagmus ist heute nur in den Endstellungen und zwar nur beim Blick nach rechts vorhanden. Beim Husten macht sich auch jetzt eine leichte Irregularität des Pulses geltend. In den Händen besteht ein leichter schnellschlägiger Tremor. Beim Kehrtmachen macht sich eine leichte cerebellare Ataxie bemerklich. Knie- und Fersenphänomen beiderseits gleich und stark. Sensibilität überall intakt. Sohlen- und Unterschenkelreflexe beiderseits plantar. In den erhobenen Armen und

Beinen schnellschlägiger Tremor. Beim Erheben des linken Beins stellt sich auch in dem ruhigen rechten das Zittern ein.

11. Mai: Patient hat jetzt wieder sehr heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Er sitzt gewöhnlich mit vornübergebeugtem Kopfe. In der rechten Hand besteht heute auch in der Ruhe schnellschlägiger Pro- und Supinationstremor. Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses wie bisher. Heute sind die Augenbewegungen im wesentlichen frei.

Diagnose: Patient wird mit folgendem Bericht (Prof. Oppenheim) der Königlichen chirurgischen Universitätsklinik überwiesen: Patient ist im Dezember 1904 angeblich nach Influenza unter Hirndruckerscheinungen erkrankt und bietet auch jetzt noch die gewöhnlichen Zeichen derselben, nämlich Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Kopfschmerz, Erbrechen, Exophthalmus usw., Hirnsymptome fehlen.

Es könnte sich sowohl um reinen Hydrocephalus acquisitus, wie um Tumor mit Hydrocephalus handeln; die rasche scheinbar postinfektiöse Entwicklung des Leidens, sowie das Fehlen von Hirnsymptomen machen wohl die erstere Annahme etwas wahrscheinlicher, indes hat Patient ausser einem offenbar lipomatösen Tumor am rechten Oberschenkel unter der linken Mamma einen kleinen, härtlichen Tumor, der wohl einen Cysticercus darstellen könnte.

Ich bitte Sie, Patienten aufzunehmen, vielleicht lässt er sich nach einigen Tagen bewegen, diesen Tumor behufs Fixierung der Diagnose exstirpieren zu lassen. Zeigt es sich, dass eine irrelevante d. h. für die Deutung des Gehirnleidens nicht verwertbare Geschwulst vorliegt, so würde ich empfehlen, unter der Diagnose Meningitis serosa eine Lumbalpunktion mit dem Kroenigschen Apparat oder event. eine Ventrikelpunktion vorzunehmen.

12. Mai: Die exstirpierten Geschwülstchen erwiesen sich bei der Untersuchung als kleine Lipome.

In der Augenklinik wird eine rechtsseitige Trochlearislähmung konstatiert. Wegen bedrohlicher Zunahme der Hirndrucksymptome wurde eine Lumbalpunktion gemacht. Liquor fliesst klar und unter ziemlich hohem Druck ab (15 ccm), der Eiweissgehalt desselben ist nicht gesteigert. Während der Punktion bekommt Patient heftige Kopfschmerzen, so dass die Punktion unterbrochen wird.

14. und 15. Mai: Patient ist vollständig benommen. Puls 50. Pupillen weit, reaktionslos. Exophthalmus rechts sehr deutlich hervortretend. Beiderseits Ptosis.

16. und 17. Mai: Geringe Besserung. Patient reagiert ab und zu auf Anrufen. Puls 80—100, dauernd unregelmässig. Cyanose des Gesichts. Rasselgeräusche auf den Lungen. Grosse motorische Unruhe.

17. Mai: Wegen des offenbar gesteigerten Hirndrucks wurde heute unter Chloroformnarkose eine Ventrikelpunktion vorgenommen. Etwas nach rechts vom Tuber frontale in der Mitte zwischen ihm und dem Kamm des Os parietale wird inzidiert, das Schädeldach durchbohrt und der Ventrikel mit Kanüle punktiert. Liquor fliesst ab, erst unter mässigem, dann unter hohem Druck, 10 ccm. Er ist klar und enthält nur eine minimale Spur Eiweiss und reichlich Kochsalz.

19. Mai: Patient vollständig benommen. Linke Pupille stark er-

weitert. Starke Cyanose und Dyspnoe. Röchelndes Atmen. Puls 140. Exitus letalis.

Obduktionsbefund (s. Fig.): Das uns von der Chirurg. Klinik etwa 8 Tage nach der Sektion freundlichst überlassene in Formol gehärtete Gehirn, ist im ganzen ungewöhnlich gross, zeigt verstrichene Sulci und abgeflachte Gyri, mässig, aber immerhin deutlich erweiterte Ventrikel. Die weichen Hirnhäute an der Kuppe des rechten Stirnlappens in Ausdehnung von etwa 3—4 Gyri hämorrhagisch verfärbt und imbibiert (Stelle der Ventrikelpunktion). Die Nerven an der Hirnbasis, besonders die Olfactorii sind abgeplattet.

An der Basis des linken Schläfenlappens tritt da, wo dieser an das Kleinhirn anstösst, entsprechend dem Gyrus lingualis, fusiformis und Hippocampi eine etwas walnussgrosse Geschwulst hervor, die an ihrer basalen

Fläche mit der Dura Mater verwachsen ist. Von der vorderen Spitze des Schläfenlappens bleibt sie $5\frac{1}{2}$ cm entfernt. Ungefähr ebensoweit wie von der Spitze des Schläfenlappens bleibt ihr hinterer Pol von der Spitze des Hinterhauptlappens entfernt. Beim Emporheben des Kleinhirns erkennt man, dass einem hinteren Ausläufer der Geschwulst dieses unmittelbar aufliegt.

An der Basis des Schläfenlappens hat sich die Geschwulst eine Ausbuchtung geschaffen, in der sie wie in einem Neste liegt. Doch setzt sich das Geschwulstgewebe in die Substanz des Schläfenlappens fort.

Auf einem Frontalschnitt, der durch die Grenze von Unter- und Hinterhirn fällt, sieht man, dass die Geschwulst den mediobasalen Bezirk des Schläfenlappens vollkommen durchsetzt, bis in die mediobasale Wand des Ventrikels vordringt und diesen stark in die Länge d. h. transversal ausgezogen hat, so dass das Unterhorn mit seinem grössten Durchmesser frontal gestellt direkt über der Geschwust liegt.

Der Tumor hat an dieser Stelle im frontalen Durchmesser eine Ausdehnung von 8 cm, im vertikalen etwa $3\frac{1}{2}$ cm. Medialwärts dringt er bis zum Fornix und den Corpora quadrigemina vor. Er hat eine bröcklige Konsistenz, dunkelgraurötliche Farbe und ist von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Nach vorn erstreckt er sich auf dem Frontalschnitt bis in die vorderen Bezirke des Thalamus opticus; er hat also auch in sagittaler Richtung eine beträchtliche Ausdehnung; der Thalamus opticus wird von dem Tumor medialwärts gedrängt.

Die weitere Untersuchung zeigt, dass innerhalb der Substanz des Schläfenlappens der Tumor sehr weit nach vorn dringt und dass das ihn nach oben begrenzende Unterhorn stark erweitert ist.

Histologisch erweist sich der Tumor als ein gefässreiches, von zahlreichen Hämorrhagien grösserer und kleinerer Ausdehnung durchsetztes, Fibrosarkom das an einzelnen Stellen alveolären Bau zeigt.

Es handelt sich also um einen 28 Jahre alten Patienten, der im Dezember 1904 angeblich im Anschluss an Influenza unter schweren Hirndrucksymptomen erkrankte. Dieselben waren in wechselnder Intensität auch bei der poliklinischen Untersuchung vorhanden, nämlich Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Exophthalmus. Sehr auffällig waren eine Beeinflussung des Pulses und Steigerung der Hirndruckerscheinungen durch Lagewechsel. Daneben bestanden vorübergehende rechtsseitige Abducens- später auch Trochlearisparese, angeblich auch rechtsseitige Ptosis, leichter Nystagmus und schnellschlägiger Tremor in Armen und Beinen, links vielleicht etwas stärker als rechts. Die starke Beeinträchtigung des Gehörs auf beiden Seiten konnte wegen des linksseitigen Otitis media nicht verwertet werden: dagegen fehlten Hirnherdsymptome dauernd.

Dass es sich hier um eine raumbeschränkende Erkrankung des Gehirns handeln musste, lag ausser allem Zweifel. Dagegen war eine sichere Entscheidung, welcher Art die Erkrankung war, nicht leicht. In Betracht kamen idiopathischer Hydrocephalus chronicus und Tumor resp. Tumor mit Hydrocephalus.

Bei dem Vorherrschen und der raschen Entwicklung der Hirndrucksymptome musste man in erster Linie an einen Tumor der hinteren Schädelgrube denken, doch lagen abgesehen von der nur andeutungsweise vorhandenen cerebellaren Ataxie keinerlei Erscheinungen vor, die mit Sicherheit auf eine Beteiligung des Kleinhirns. der Brücke und des verlängerten Marks schliessen liessen. Die vorhandene Steigerung der Hirndruckerscheinungen bei Lagewechsel (Schmidt[8]) und die Beeinflussung der Pulsfrequenz durch denselben (Oppenheim[9]), [10]), beides Symptome, welche bei Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube häufig in Erscheinung treten, waren doch allein ohne Komplikation mit entsprechenden Herderscheinungen zu wenig beweisend, um daraus auf eine solche Lokalisation schliessen zu lassen, um so weniger als Oppenheim[11]) verwandte Erscheinungen auch bei Hydrocephalus schon vor vielen Jahren beobachtet hat. Mit den unbedeutenden und flüchtigen Paresen einzelner Hirnnerven (Abducens, Trochlearis, Oculomotorius), sowie dem nur vorübergehend in die Erscheinung tretenden Nystagmus liess sich differentialdiagnostisch nicht viel anfangen, da sich ihr Verhandensein durch den Hirndruck bezw. durch die Kompression bei Hydrocephalus gut erklären liess, ebenso mit dem

Tremor, der auch keinen deutlichen Unterschied zwischen links und rechts erkennen liess. Für die Annahme eines Grosshirntumors fehlten alle lokaldiagnostischen Merkmale.

Dagegen liessen sich alle Erscheinungen mit der Annahme eines acquierierten chronischen Hydrocephalus gut vereinigen. Das rasche Auftreten schwerster Hirndruckerscheinungen, der Verlauf mit Remissionen, das Vorhandensein flüchtiger Hirnnervenlähmungen und des Tremors neben dem Fehlen jeglicher Hirnherdsymptome waren lauter Erscheinungen, welche für den chronischen Hydrocephalus internus charakteristisch sind (Oppenheim[12]). In erster Linie sprach aber für Hydrocephalus die postinfektiöse Entwicklung des Leidens, das Vorausgehen einer Influenza (Quincke[13]). Das Versagen der eingeleiteten Inunktionskur, welche von Quincke[14]) als wirkungsvoll bei diesem Leiden empfohlen wird, war doch kein so schwerwiegendes Moment, dass es uns bei der sonstigen Übereinstimmung der Symptome mit der Annahme eines Hydrocephalus in der Diagnose hätte wankend machen können.

Es fragt sich nun, ob eine epikritische Betrachtung des Falles uns über unseren Irrtum belehren kann.

Es fand sich also ein Tumor des mediobasalen Abschnitts des linken Schläfenlappens, des Gyrus fusiformis und Hippocampi, der auch den Gyrus lingualis teilweise zerstört hatte und wir haben zu entscheiden, ob Symptome vorhanden waren, welche diese Diagnose ermöglicht hätten.

Von den für eine Erkrankung des linken Schläfenlappens charakteristischen Erscheinungen war jedenfalls keine vorhanden; speziell fehlten konstant jegliche Störungen der Sprache und des Geruchs; die vorhandenen Gehörsstörungen konnten aus obigen Gründen nicht verwertet werden. Gehörshallucinationen bestanden nie. Auch Störungen, die auf eine Beeinträchtigung der in der Tiefe des Marks verlaufenden Leitungsbahnen, speziell der Sehstrahlung schliessen lassen konnten, fehlten. Bei dem Mangel dieser lokaldiagnostisch wichtigen Symptome war es also unmöglich, einen Tumor des linken Schläfenlappens zu diagnostizieren, abgesehen von den schweren Hirndruckerscheinungen, die sich bei dem Fehlen anderweitiger Herdsymptome mit dieser Lage nicht gut in Einklang bringen liess. Höchstens hätte er in den indifferenten Partien des linken Schläfenlappens liegen können, für welche keine sicheren lokaldiagnostischen Merkmale vorhanden sind.

Eine weitere Frage ist die, ob die beobachteten Krankheitsstörungen sich mit dem Obduktionsbefund decken.

Der Sitz des Tumors in dem mediobasalen Abschnitt des linken Schläfenlappens liess eine Sprachstörung in Form der reinen sensorischen Aphasie, welche in die 1. resp. 2. linke Schläfenwindung lokalisiert wird, nicht erwarten, höchstens eine Abart derselben, die optische Aphasie, welche bei Erkrankungen der hinteren unteren Abschnitte des linken Schläfenlappens in die Erscheinung tritt (Oppenheim[15])). Auf Grund einer Beobachtung bei einem Hirnabszess, welcher etwa der Lage unseres Tumors entspricht und den linken Gyrus fusiformis, daneben auch die Rinde der Gyrus lingualis und die dritte Schläfenwindung teilweise gestört hatte, ohne Lokalsymptome zu verursachen, kommt Oppenheim[16])

zu der Ansicht, dass eine optische Aphasie bei einer derartig lokalisierten Herderkrankung nicht aufzutreten brauche. Vielmehr ist er der Meinung, dass es sich bei Vorhandensein derselben um Läsionen zu handeln scheine, die noch dem konvexen Teil des Schläfenlappens (und unteren Scheitellappens?) angehören und wenigstens noch an der Grenze von Konvexität und Basis gelegen sind. Dass bei unserer Lokalisation keine Hemianopsie zu bestehen braucht, geht aus derselben Beobachtung hervor. Auch die langen motorischen und sensiblen Leitungsbahnen lagen ausserhalb des Bereichs des Tumors, der von unten her gegen den Ventrikel drückte und höchstens eine Fernwirkung auf diese Bahnen ausüben konnte. Was die Frage einer zentralen Geruchsinnstörung betrifft, die bei Tumoren der medialen Abschnitte des Schläfenlappens beobachtet wurde (Oppenheim[17]), aber auch bei Zerstörung ausgedehnter Schläfenlappenbezirke fehlte (Bartel, Heidenhain[18]), so war in unserem Fall die Vernichtung der betreffenden Zentren, die sich auf den Gyrus Hippocampi beschränkte, doch eine zu wenig ausgedehnte, als dass man aus ihr eine Anosmie erwarten konnte. Höchstens hätte es sich um Geruchshalluzinationen handeln können, die aber auch bei einem von v. Niessl-Mayendorf[19]) beschriebenen Falle mit Zerstörung des Gyrus Hippocampi fehlten. Das Vorhandensein der schweren Hirndruckerscheinungen liess sich ohne Schwierigkeit mit den anatomischen Verhältnissen in Einklang bringen, indem der Tumor mit seinen hinteren Bezirken einen erheblichen Druck auf das Kleinhirn ausübte und so sekundären Hydrocephalus mit seinen Folgeerscheinungen erzeugen musste. Auf diese sind auch die flüchtigen Hirnnervenlähmungen zu beziehen und wahrscheinlich auch der Tremor. Auch die vorhandene Beeinflussbarkeit des Pulses durch Lagewechsel und die Steigerung der Hirndrucksymptome durch denselben steht nach den schon erwähnten Beobachtungen Oppenheims[20]) und den neuesten Finkelnburgs[21]), der diese Erscheinung auch bei Grosshirntumoren sah, nicht im Widerspruch.

Die Gefährlichkeit der Lumbalpunktion bei Hirntumoren tritt auch in unserem Falle deutlich zutage, indem sich an dieselbe, trotzdem nur 15 ccm Liquor cerebrospinalis abgelassen wurden, doch eine erhebliche Verschlimmerung, speziell eine bedrohliche Steigerung der Hirndruckerscheinungen anschloss und ihr ohne Zweifel die Schuld an dem rasch erfolgenden Tod des Patienten beigemessen werden muss, den auch die Ventrikelpunktion nicht mehr verhindern konnte. Die zahlreichen grösseren und kleineren Blutungen, welche sich in dem Geschwulstgewebe fanden, sind zweifellos der Lumbalpunktion mit der sofort folgenden auffallenden Verschlimmerung des Krankheitszustandes zur Last zu legen, soweit sie nicht eine Folge der Ventrikelpunktion sind, an welche sich der tödliche Ausgang nach 2 Tagen anschloss.

Weintraud[22]) hat zwar jüngst über einige günstige diagnostische und therapeutische Erfolge mit der Ventrikelpunktion berichtet und empfiehlt ihre Anwendung auch „zur genauen Lokalisation und anatomischen Charakterisierung des Krankheitsherdes bei operativen Fällen von intrakraniellen Erkrankungen". Dass dieselbe auch in der Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus idiopathicus und Tumor cerebri eine Bedeutung erlangen wird, ist nicht unmöglich, wenn auch bei einem positiven Resultat für Hydrocephalus internus nicht ausgeschlossen werden kann, dass

daneben noch ein Tumor vorliegt. Die Gefährlichkeit derselben ist jedenfalls eine nicht zu unterschätzende und wird zur direkten Lebensgefahr, wenn die Punktionsnadel einen gefässreichen Tumor betrifft.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Oppenheim, meinen innigsten Dank auszusprechen für die Anregung zu der Arbeit und Überlassung des Falles, sowie die Durchsicht des Manuskriptes, ausserdem Herrn Privatdozent Dr. Cassierer für die Unterstützung bei der Arbeit und Herrn Privatdozend Dr. Bockenheimer für Überlassung der Krankengeschichte der chirurgischen Klinik.

Literatur.

1) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

2) Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 21.

3) Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1901.

4) Nonne, Über Fälle von Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri) etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27.

5) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.

6) Derselbe, Über einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus. Charité-Annalen. Jahrg. 15.

7) Fuchs, Ein Fall von sog. idiopathischem Hydrocephalus chronicus internus etc. Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Wiener Universität. Herausgegeben von Obersteiner. Bd. 11. 1904.

8) Schmidt, Differentialdiagnose des Kleinhirntumoren etc. Wiener klin. Wochenschrift.

9) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.

10) Derselbe, Zur Pathologie des Gehirns. Zeitschrift f. praktische Ärzte 1900. Nr. 1.

11) Derselbe, Über einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus. Charité-Annalen. Jahrg. 15. 1900.

12) Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.

13) Quincke, Über Meningitis serosa u. verwandte Zustände. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 9.

14) Derselbe, desgl.

15) Oppenheim, Über einen Fall von Tumor cerebri. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1898.

16) Derselbe, Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 6.

17) Derselbe, desgl.

18) Zit. nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
19) v. Niessl-Mayendorf, Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 26.
20) Oppenheim, Über einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus. Charité-Annalen. Jahrg. 15.
21) Finkelnburg, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor und chronischem Hydrocephalus. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 29.
22) Weintraud, Zur Kasuistik der Hirnpunktion. Therapie der Gegenwart. Jahrg. 46.

3.

Zur Kasuistik der intermittierenden angiosklerotischen Bewegungstörungen (Dysbasie, Dyskinesie) des Menschen.

Von

W. Erb, Heidelberg.

Der grosse Zauberer „Zufall", der uns so manche wichtige und interessante Tatsachen zur Kenntnis bringt — man denke u. a. nur an das ebenso lächerliche, wie unbestreitbare „Gesetz von der Duplizität der Fälle", dessen fast alltägliche Bestätigung uns immer wieder drastisch ermahnt, in unserem wissenschaftlichen Kalkül, besonders bei ätiologischen und therapeutischen Fragen, auch dem Zufall stets seine berechtigte Stelle einzuräumen! — hat mir vor kurzem die folgende Beobachtung ermöglicht, die mir einer kurzen Mitteilung sehr wert erscheint.

Zwei Tage, nachdem ich die Determannsche Arbeit über „intermittier. Hinken" des Arms u. s. w.[1]) gelesen, erschien ein Kranker wieder bei mir, an dem mir dies Symptom ebenfalls zum erstenmal vor Augen kam. Da dieser Fall für die Pathologie des „intermittier. angiosklerotischen Hinkens". ebenso wie für die der Arteriosklerose im allgemeinen nicht ohne Interesse ist, teile ich seine Geschichte in aller Kürze mit.

Beob.: Isaak W., 32 Jahre alt, Jurist aus Galizien, suchte mich zum erstenmale am 1. Oktober 1902 auf, weil seine Ärzte kurz vorher bei ihm die Diagnose auf „intermittier. Hinken" gestellt hatten.

Anamnese: Vater am Herzschlag im 61. Jahre gestorben. Mutter und ein Bruder gesund. In der Familie nichts von erwähnenswerten Krankheiten.

Patient selbst, abgesehen von Kinderkrankheiten und einem vorübergehenden Magenleiden, stets ganz gesund.

Vor 3 Jahren (1899) syphilitische Infektion (Ulcus durum, Leistendrüsenschwellung, angeblich sonst keine sicheren Sekundärerscheinungen, abgesehen von einigen verdächtigen Roseola-ähnlichen Flecken auf der Brust.)

Macht eine Schmierkur (30 Einreibungen à 3,0 g), wiederholt die-

---

1) Determann, „Intermitt. Hinken" eines Arms, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermitt. angiosclerotica). Diese Zeitschrift Bd. 29. S. 152.

selbe im Februar 1901 (24 Einreibungen à 3,0 g) und im Februar 1902 (wieder 24 Einreibungen à 3,0 g).

Schon im September 1901 Beginn der jetzigen Beschwerden: nach längerem Gehen Ermüdungsgefühl im linken Bein, mit Hitzegefühl verbunden, vom Pat. als „heisses Ermüdungsgefühl" bezeichnet. Dasselbe verschwindet, wenn er eine Zeitlang ruhig stehen bleibt oder sich ausruht. Anfangs nur nach längerem Gehen auftretend, erscheint es allmählich nach immer kürzerer Zeit, jetzt regelmässig schon nach ca. 100—150 Schritten (1—2 Minuten Gehens). Der linke Fuss wird häufig ganz kalt, besonders in der Nacht; von Farbenveränderung desselben (weiss- oder blaurotwerden) vermag Pat. nichts anzugeben. — Seit Juli 1902 tritt auch Ermüdungsgefühl im linken Oberschenkel auf, besonders an dessen Hinterfläche.

Das Leiden ist streng auf das linke Bein beschränkt.

Sonst keinerlei Klagen, kein Herzklopfen, keine Kopfschmerzen, keine Urinstörung.

Die Wade sei etwas schmerzhaft bei Druck. — Im Juli 1902 trat eine Schwellung an der inneren linken Unterschenkelfläche auf, von den Ärzten als „Venenentzündung" gedeutet; eine seither getragene Unterschenkelbinde brachte keine Erleichterung.

Von ätiologischen Momenten ist ausser der Syphilis nur ziemlich starkes Zigarettenrauchen (12—15 Stück pro Tag, selten Zigarren) zu ermitteln.

Kein Alkoholabusus; keine Erkältungsschädlichkeiten oder Überanstrengungen; kein Trauma. Pat. ist Israelit.

Der objekt. Befund ergibt bei dem mittelgrossen, mässig kräftigen Mann nichts von Lues; an den peripheren Arterien (Radiales speziell) nur Andeutung von Arteriosklerose, regelmässigen kräftigen Puls, 84 pro Minute, am Herzen etwas Verbreiterung nach links, reine Töne, die 2. Töne laut, Lungen und Abdominalorgane vollkommen frei, Urin frei von Albumin und Zucker.

Untere Extremitäten: Linke Wade etwas schlaffer als die rechte, 1 cm dünner; grobe Kraft, Sensibilität, Haut- und Sehnenreflexe normal. r. = l. — Keine deutlichen Temperaturunterschiede, aber der linke Fuss und Unterschenkel leicht gerötet. Der rechte Fuss schwitzt gelegentlich, der linke nicht.

Puls in den femorales und Popliteis beiderseits gleichdeutlich fühlbar.

Fusspulse fehlen links völlig, auch sind die Arterien nicht fühlbar; die beiden Fusspulse rechts sind deutlich vorhanden, die Arterien vielleicht etwas härter.

Das Nervensystem nach allen Richtungen normal. Pupillen gut. — Röntgenaufnahme negativ.

Pat. wird in die Klinik aufgenommen, mit Ruhe, Wärme, galvan. Fussbädern und einer Schmierkur (4,0 täglich) behandelt (vom 3. Oktober ab).

Schon nach 3 Tagen Besserung der Schmerzen im Fuss, am 14. Okt. fast keine Schmerzen mehr in der Nacht, am 16. Okt. erste Gehversuche, zunächst $^1/_2$ Stunde; nach jeweils 5 Minuten tritt die Dysbasie ein.

in der Nacht vom 17. auf 18. Okt., nach zweimal $^1/_4$ Stunde Gehens wieder mehr Beschwerden.

20. Okt.: das Gehen bessert sich ganz langsam.

Ordin.: Sol. kal. jodat. 10,0:200,0. $2\times{}^1/_4$ — 1 Esslöffel täglich.

Nach 30 Einreibungen (die letzten 5 à 5,0 g) wird Pat. gebessert entlassen; längste Gehdauer bis zum Auftreten der Dysbasie: 14. Min.!

Ordin.: Fortsetzung der galvan. Fussbäder; noch 3 Monate Jodkali; dann Pilul. ton. mit etwas Digitalis, 4 Wochen u. s. f.

Dieser Fall von „Dysbasia angiosclerotica intermittens" würde an sich, ausser dem schon oft beobachteten einseitigen Bestehen des Leidens, nicht viel Besonderes darbieten. Aber nach $2^3/_4$ Jahren, am 18. Juli 05 erschien der Kranke wieder bei mir mit der Angabe, dass es ihm nach seiner Entlassung aus der Klinik ziemlich gut gegangen sei; immerhin sei das linke Bein nahezu in gleichem Zustande geblieben wie früher; neuerdings aber, seit 4 Wochen, beginne auch das rechte Bein die Symptome des intermittier. Hinkens zu zeigen (Schmerzen beim Gehen, Aufhören desselben in der Ruhe usw.); ausserdem aber seien jetzt auch Schmerzen im linken Oberarm, längs der Innenseite, und öfters Prickeln in den Fingerspitzen der linken Hand aufgetreten; der linke Radialpuls sei schwächer geworden. — Keine Herzbeschwerden; übriges Befinden gut. Pat. hat 2 Badekuren in Hall gemacht, aber ohne Hg-Kur, und fast kein Jodkali genommen.

Die Untersuchung ergibt deutliche Verschlimmerung seit 1902; die Fusspulse links fehlen noch wie zuvor völlig, aber auch die rechts sind sehr schwach geworden (besonders in der dorsalis pedis.) und alle Arterien des linken Arms — Brachialis, Radialis und Ulnaris — pulsieren viel schwächer als rechts. — Herz wie früher, etwas erregt, 2. Aortenton accentuiert. — Alles übrige normal wie früher (Motilität, Sensibilität, Reflexe u. s. w.)

Ich sah den Kranken nur einmal in der Sprechstunde und entliess ihn mit strengen Verordnungen (für längere Zeit Jodnatr., warme und galvan. Bäder, Schonung, zeitweilig Strophanthus, ev. Nitroglyzerin).

Der vorstehende Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert; zunächst dadurch, dass bei dem Kranken, der seit mehr als $3^1/_2$ Jahren das Symptomenbild des „intermittierend. Hinkens", der „Dysbasia angiosclerotica" im linken Beine darbietet, sich jetzt seit kurzem die Anfänge des gleichen Leidens auch im linken Arm einstellen, und auch hier mit der charakteristischen Verkleinerung des Pulses und den Gefässveränderungen in der ganzen oberen Extremität einhergehen. Es handelt sich zweifellos um analoge Störungen wie im linken Bein. Determann (l. c.) hat vor kurzem dieses, im ganzen recht seltene Vorkommen eingehend besprochen und die wenigen seither bekannt gemachten einschlägigen Fälle gleicher Art durch eine eigene Beobachtung vermehrt. Es erübrigt daher, genauer darauf einzugehen.

Es genügt darauf hinzuweisen, dass in dem Determannschen Falle die Bewegungsstörung im (r.) Arm schon ganz typisch ausgeprägt ist und bei fortgesetztem Gebrauch des Arms nach 5—8 Minuten schon zum völligen Versagen führt, während in meinem Falle zunächst nur erst sensible Störungen auftraten, und der Kranke sich noch nicht über Bewegungs-

störungen im Arm beklagt, was ja bei dem geringeren Gebrauch des linken Arms erklärlich ist; leider hatte ich nicht Gelegenheit, dies eingehender zu prüfen. Jedenfalls liegen hier nur die allerersten Anfänge des Leidens vor.

Weiterhin ist aber mein Fall auch für die klinische Geschichte der Arteriosklerose im allgemeinen, wie mir scheint, bemerkenswert. Fast zweifellos liegt hier doch eine syphilitische Angiosklerose (wahrscheinlich eine Endarteritis luetica) vor; von einer Altersarteriosklerose kann keine Rede sein, ebensowenig von einer alkoholischen oder von einer Überanstrengung der (linksseitigen!) Extremitäten herrührenden; ob der relativ mässige Tabakmissbrauch einen Anteil an dem Leiden hat, steht dahin, ist aber wohl möglich. Dass Pat. Israelit ist, spielt nach meinen Erfahrungen[1]) keine besonders hervorragende Rolle.

Auch der Befund an den erkrankten Arterien spricht für diese Auffassung; dieselben zeigen keine Verkalkung; die pulslosen Gefässe sind nicht fühlbar als harte Stränge; die Arterien des Arms fühlen sich weich und elastisch an; es liegt also wohl nur eine durch zellige Wucherung der Gefässwandungen (bes. der Intima) bedingte Verengerung ihres Lumens vor. — Bemerkenswert ist auch das, trotz wiederholter (allerdings seit $2^1/_2$ Jahren sehr ungenügender) spezifischer Kuren nicht gehemmte Fortschreiten des Leidens, das Ergriffensein des ganzes Gebietes der linken Arteria brachialis. Die Prognose dürfte dadurch wesentlich getrübt sein.

Jedenfalls ist es hier gelungen, die ersten Entwicklungsstadien des angiosklerot. (wahrscheinlich luetischen) Prozesses an leicht zugänglichen Arterien klinisch zu beobachten, was ja nicht gerade häufig ist.

Die Determannsche hübsche Beobachtung zeigt ausserdem noch, dass die angiosclerot. intermitt. Bewegungsstörung ausser an den Beinen, wo sie am häufigsten vorkommt, gelegentlich und seltener auch an den Armen und wohl auch noch an anderen Muskeln (wie der Zunge) auftreten kann. Ich habe deshalb gegen den Determannschen Vorschlag, alle diese Störungen unter den Namen der „Dyskinesia intermittens angiosclerotica" zusammenzufassen, nichts einzuwenden, obgleich die „Dysbasia i. a." wegen ihrer weit überwiegenden Häufigkeit doch wohl auch ihre Existenzberechtigung behalten wird. — Man müsste sonst die einzelnen Varietäten des Leidens noch besonders als Dyskinesia i. a. „Crurum", „brachii", „linguae" usw. unterscheiden.

Karlsbad, August 1905.

1) W. Erb, Über Dysbasia angiosclerotica („intermittier. Hinken"). Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 21.

XXIII.

Besprechungen.

1.

The croonian lectures on muscular movements and their representation in the central nervous system, von Charles E. Beevor. London, 1904. Adlard and Son, 100 p.

Zur Prüfung der Muskelfunktion dienen im wesentlichen drei Methoden. Die erste ist die „anatomische"; unter Schonung seines Ursprungs und seines Ansatzes wird der Muskel blossgelegt und an ihm gezogen. Dieses Verfahren ist das einzige Mittel zum Studium tief liegender Muskeln, die sich im Leben einer genauen Prüfung entziehen (z. B. Quadratus lumborum). Es gibt jedoch trügerische Resultate, weil kaum jemals einzelne Muskeln, sondern wohl stets Muskelgruppen kontrahiert werden. Die zweite Methode ist die „elektrische". Sie ist bei oberflächlich gelegenen Muskeln der anatomischen weit vorzuziehen; aber auch hier wissen wir nicht, ob die bewusste Innervation auf dieselbe Weise erfolgt. Die Ergebnisse der anatomischen und elektrischen Methode bedürfen deshalb dringend einer Ergänzung durch die „physiologische". An Versuchspersonen, die eine bestimmte Bewegung ausführen, wird durch das Auge und die Betastung festgestellt, welche Muskeln daran teilnehmen.

Dieses vornehm ausgestattete Büchlein bringt nun in der ansprechenden Form von 4 Vorträgen den Niederschlag mehrjähriger Studien, die Beevor mit der „physiologischen" Methode an sehr zahlreichen gesunden und kranken Personen gemacht hat.

Für denjenigen, der sich mit der Physiologie und Pathologie der Muskelbewegungen eingehender beschäftigen will, bilden diese Vorträge eine unentbehrliche Fundgrube überaus wichtiger Einzelheiten. Die Lektüre wird noch dadurch wesentlich erleichtert, dass für die einzelnen Muskeln durchweg die lateinischen Namen gewählt sind. Im Interesse der internationalen Verständigung auf geistigem Gebiete bedauert Beevor mit Recht die zunehmende Vorliebe deutscher und französischer Autoren für die anatomischen Bezeichnungen der Muttersprache und hebt anderseits lobend hervor, dass England diesem Brauche nicht gefolgt ist. Es muss tatsächlich bei Quellenstudien ausserordentlich störend sein, wenn der Engländer statt „corpus genic. exter." in deutschen Arbeiten „äusserer Kniehöcker" und in französischen „corps genoille" liest. — Da derartige englische Bücher dem deutschen Leser oft schwer zugänglich sind, sollen wenigstens die sehr übersichtlichen Tabellen, welche den Vorträgen Beevors angeheftet sind, im Referate wiedergegeben werden. Sie orientieren über alle bei den einzelnen Gelenkbewegungen direkt oder indirekt beteiligten Muskeln. Ein Vergleich mit den bei uns üblichen Schemata ist wohl von allgemeinerem Interesse.

Zur Erläuterung dieser Tabellen noch einige Bemerkungen! Nach Beevor gilt für das ganze Muskelsystem folgende Regel: Falls ein Muskel dadurch, dass er über 2 oder mehrere Gelenke hinwegzieht, auch

zu 2 oder mehreren verschiedenen Bewegungen dient, so müssen dann, wenn nur eine dieser Bewegungen gefordert wird, Antagonisten der nicht geforderten Bewegungen mitinnerviert werden. Es sollen z. B. die Finger gestreckt werden. Die langen Fingerstrecker gehören nun dadurch, dass sie über das Handgelenk hinwegziehen, auch zu den Streckmuskeln des Handgelenks. Wenn aber eine gleichzeitige Streckung des Handgelenks nicht gefordert wird, so müssen bei der Fingerstrekung gleichzeitig die Beugemuskeln des Handgelenks als synergetische Muskeln in Funktion treten. Hinsichtlich der Beteiligung der Antagonisten, d. h. derjenigen Muskeln, „welche das Gelenk in einer Richtung bewegen, die der beabsichtigten diametral entgegengesetzt ist", vertritt Beevor die Anschauung, dass sie zwar bei allen ungehinderten Bewegungen — im wesentlichen wohl zur rechtzeitigen Dämpfung — mitinnerviert werden, bei Widerstandsbewegungen aber stets erschlafft sind. Die verschiedenen Muskeln, welche an einer Bewegung teilnehmen, zerfallen nach ihm in 4 Gruppen: 1. die Hauptmotoren (prime movers); sie bringen die geforderte Bewegung direkt hervor, 2) die Synergisten (synergic muscles): wenn die Hauptmotoren dadurch, dass sie über 2 oder mehrere Gelenke hinwegziehen auch zu 2 oder mehr Bewegungen dienen, so sind die Synergisten diejenigen, welche bei isolierten Bewegungen in einem Gelenk die nichtbeabsichtigten Bewegungen „neutralisieren". Die „fixation muscles" sollen eine Störung des Körpergleichgewichts durch ausgiebige Bewegungen verhindern, („postural") und unabhängig von der Körperstellung proximale Gelenke, die mit den Hauptmotoren direkt nicht in Beziehung stehen, feststellen („essential"). Wollen wir z. B. die Faust schliessen, so sind die „prime movers" die Flexores digitorum et pollicis, die „Synergic muscles", die Extensores carpi und die wesentlichsten „fixation muscles" der Triceps und Biceps. Die Klage Beevors, dass der anatomische und physiologische Unterricht das Studium der Muskulatur am lebenden Menschen allzusehr und vielfach ganz vernachlässigt, ist sicherlich berechtigt. Für die wissenschaftliche Erkenntnis hat aber auch die „physiologische" Methode bei der Prüfung der Muskelfunktion wohl den grossen Nachteil, dass sie ebenso wie die „elektrische" die Frage nach der kaum unwesentlichen Beteiligung der in der Tiefe gelegenen Muskelgruppen nicht beantworten kann.

Table of Muscles for movements of the upper limbs (obere Extremitäten).

Joints (Gelenk)	Movements	Prime movers	Synergic muscles
Fingers: 1st. phal.	Flexion	Flex. subl. et prof. dig. Interossei et lumbricales	Ext. carpi rad. longior et brev. Ext. carpi ulnaris
„ „	Extension	Ext. com. dig.	Flex. carpi rad. et ulnaris Palmaris longus.
2nd & 3rd phal.	Flexion	Flex. subl. et prof. dig.	Ext. com. dig.

Table of Muscles for movements of the upper limbs-continued
(obere Extremitäten, Fortsetzung)

Joints (Gelenk)	Movements	Prime movers	Synergic muscles
2nd & 3rd phal.	Extension	Ext. com. dig. Interossei et lumbricales	
Finger index	Abduction	Abductur indicis	Ext. metacarp. pollicis Ext. brevis pollicis
Finger fourth (der „kleine Finger")	Abduction	Abduct. min. dig.	Flex. carpi ulnaris Ext. metacarpi poll.
Thumb (Daumen):			
Distal phal.	Flexion	Flex. long. pollicis	Ext. brevis poll. et ossis metacarpi.
„ „	Extension	Ext. long. pollicis Abd. et add. policis Flex. brev. poll.	
Proximal phal.	Flexion	Flex. long. et brev. poll. Abd. et add. poll.	
Proximal phal.	Extension	Extens. brev. poll.	
Metacarpal	Flexion	Abd. et add. poll. Opponens poll. Flex. brevis poll. Flex. long. pollicis	Extens. brevis pollicis.
„	Extension	Ext. ossis metacarpi poll. Ext. brevis poll.	Extensor carpi ulnaris Flexor carpi ulnaris
„	Abduktion	Abd. et oppon. poll. Flex. brevis poll. Ext. metacarpi poll. Ext. brevis poll.	Extensor carpi radialis brevior Extensor carpi ulnaris
„	Adduction	Adductores poll. Extens. long. poll.	? Palmaris longus ? Flexor carpi ulnaris
„	Opposistion	Abd. et oppon. poll. Flex. brevis poll. Adductores poll.	
Thumb & fingers	Flexion	Flexores pollicis Flexores digitorum Inteross. et lumbric.	Extensor carpi radialis Extensor carpi ulnaris
Wrist (Handgelenk)	Flexion	Flexor carpi radialis Palmaris longus Flexor carpi ulnaris	

Table of Muscles for movements of the upper limbs-continued (obere Extremität, Fortsetzung).

Joints (Gelenk)	Movements	Prime movers	Synergic muscles
Wrist (Handgelenk)	Flexion	Ext. metacarpi poll. Ausserdem: Flex. dig. (sometimes)	
	Extension	Extensores carpi radialis Extensor carpi ulnaris Ext. long. pollicis Ext. digit. (sometimes)	
	Abduktion	Flexor carpi radialis Extensores pollicis (3) Ext. carpi radialis	Thenar muscles
	Adduktion	Flex. carpi ulnaris Ext. carpi ulnaris	

Joints	Movements	Prime movers	Synergic muscles	Fixation muscles (essential)
Radio-ulnar.	Pronation	Pronat terres	Triceps	Abductores of shoulder
		Pronat quadratus Flexor carpiradialis (sometimes) Palmaris longus (sometimes)		
	Supination	Supinator brevis Biceps Extensores carpi radiales (sometimes) Extensor carpi ulnaris (sometimes)	Triceps (ext. and int. heads)	Adductores of shoulder
Elbow (Ellenbogen)	Flexion	Biceps Brachialis anticus Brachio-radialis (supinator longus) Pronator radii teres Flexores carpi (sometimes)	Extensores carpi	Muscles of shoulder
	Extension	Triceps Anconeus		Muscles of shoulder

Table of Muscles for movements of the upper limbs-continued (obere Extremität, Fortsetzung.)

Joints	Movements	Prime movers.	Synergic muscles	Fixation muscles (essential)
Shoulder (Schulter)	Advancing to horizontal line	Deltoid (anterior)		Trapezius (acrominal) Trapez. (inferior)
		Pectoralis major (claricular)		
		Biceps	Triceps (ext. and int. heads)	
		Coraco-brachialis (?)		Erectores spinae (positional)
	Advancing above horizontal line	Serratus magnus Trapezius (inferior)		
	Abduction to horizon	Deltoid (middle)		Trapezius (acrominal)
		Supra-spinatus, Biceps	Triceps (ext. and int. heads)	
				Opposite rectus abd. (positional) Opposite erector spinae (positional)
	Abduction above horizon. (über — hinaus)	Serratus magnus Trapezius (acromial) Trapezius (inferior)		
	Depression	Pectoralis major (sternal)		Traperius (inferior)
		Latissimus dorsi Teretes major et minor Infra spinatus		Rhomboidei Pectoralis minor { Recti abdominis { Obliqui externi
		Triceps (long head)	Biceps and Brachio-radial.	
		Subscapularis (?)		
	Retraction	Latissimus dorsi Teretes Infra-spinatus Deltoid. (posterior half)		Trapezius (inferior) Rhomboidei Pectoralis minor
	Adduction	Pectoralis major (all)		{ Trapezius inferior { Rhomboidei

Table of Muscles for movements of the upper limbs-continued (obere Extremität, Fortsetzung).

Joints	Movements	Prime movers	Synergic muscles	Fixation muscles (essential)
Shoulder (Schulter)		Lattissimus dorsi ausserdem:		Pectoralis minor
		Teretes major et minor Infra-spinatus Subscapularis (?) Deltoid (posterior one-third)		Rectus abdominis Erector spinae
	Horizontal adduction	Coraco-brachialis Pectoralis major (sternal)		Recti abdominis
	Horizontal abduction	Deltoid (middle)		Trapezius (except. clavicular)
		Deltoid (posterior) Latissimus dorsi		Erector spinae (of same side)
		Teretes major et minor Infra-spinatus Subscapularis (?)		
	Rotators in	Pectoralis major (both parts) Deltoid (anterior)		Rhomboideus major (when humerus horizontal)
		Teres major Latissimus dorsi Subscapularis		
	Rotators out	Teres minor Infra-spinatus Deltoid posterior		Trapezius (inferior

Muscles for movements of head (Kopfbewegungen).

Joints	Movements	Prime movers	Fixation
Head (Orcipito-atloid)	Flexion	Sterno-mastoids Platysmata Omo-hyoids Sterno-hyoids Sterno-thyroids	Recti abdominis Obliqui externi

Muscles for momements of head (Kopfbewegungen, Fortsetzung).

Joints	Movements	Prime movers	Fixation
Head (Orcipito-atloid)	Extension	Mylo-hyoids Recti capitis antici Trapezii (clavicular) Complexi Splenii capitis Trachelo-mastoids (?) Recti capitis postici Obliqui inferiores (?)	
Head (Atlanto-axial)	Rotation face to right (Gesicht nach rechts)	Left sterno-mastoid Left trapezius (clavicular) Right splenius capitis Right trachelo mastoid (?) Right platysma Right omo-hyoid Right obliquus inferior? Right rect. capitis major?	
Head (Atlanto-axial)	Adduction to left shoulder	Left sterno-mastoid Left trapezius (clavicular) Left splenius capitis Left omo-hoid Left platysma Left obliquus superior (?) Left rectus capitis lat. (?)	

Extraordinary muscles of respiration.

	Movements	Prime movers	Fixation
Extrordinary Respiratory	Inspiration	Sterno-mastoids Pectorales minores Scaleni ? Latiss. dorsi Serrati magni Pectoralis major at ent of forced inspiration	Extensores capitis
	Expiratory	Latissimi dorsi Abdominal muscles	

Eduard Müller-Breslau.

2.

Dr. Ewald Stier, Oberarzt im 2ten Garde-Rgt. zu F.: Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Eine psychologische, psychiatrische und militärrechtliche Studie. Verlag von Karl Marhold 1905, Halle a. S., 110 S. Preis 3 M.

Auf Grund grosser Erfahrungen am Festungsgefängnis zu Köln kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen:

Der Beweggrund zur Fahnenflucht, bezw. zur unerlaubten Entfernung von der Truppe, ist bei Soldaten nur selten in einem wohlüberlegten Plan, fast immer dagegen in einem vorübergehenden Affektzustand zu suchen; dabei sind sexuelles Verlangen und Heimweh die beiden stärksten Gefühle. Nur selten ist der Grund des Fortlaufens „echte" Geisteskrankheit oder ein vorübergehender Zustand völliger Bewusstlosigkeit (epileptischer, hysterischer Dämmerzustand). Sehr viel häufiger kommt eine psychopathische Persönlichkeit in Betracht, wie wir sie bei schwer belasteten Menschen finden und bei Leuten mit ausgeprägten neurasthenischen, hysterischen oder allgemeinen nervösen Symptomen. Gar nicht selten spielt Schwachsinn mit Defekten auf sittlichem Gebiete eine ursächliche Rolle. Recht gross ist auch die Zahl derer, die im Alkoholrausch davonlaufen. Die letzte Ursache ist dann entweder ein „ungewolltes Überschreiten des Abendurlaubs, zu dem die Scham zurückzukehren und die Furcht vor Strafe sich hinzugesellen, oder die erhöhte Unternehmungslust und die Steigerung der affektiven Reizbarkeit während des Rausches selbst". Vorbeugend gegen das Fortlaufen kann der Militärarzt dadurch wirken, dass er alle Schwachsinnigen und moralisch minderwertigen Leute schon bei der Aushebung möglichst von der Armee fern hält und auch nach ihrem Dienstantritt für baldige Entfernung aus dem Heere Sorge trägt. — Die an interessanten Einzelbeobachtungen reiche Broschüre wird namentlich unter Militärärzten und Auditeuren dankbare Leser finden.

Eduard Müller-Breslau.

3.

Joh. Zacharias und Math. Müsch, Ingenieure: Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate. VIII, 292 S. m. 209 Abb. Verlag von Joh. Ambr. Barth, Leipzig. Preis broschiert 8.00, geb. 9.00 M.

Die Verfasser haben in zweckmässiger Auswahl die Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate in sachgemässer, für Ärzte wie für Konstrukteure und Mechaniker verständlicher Weise dargestellt.

In den Abschnitten I—VII sind eingehend die Apparate und Maschinen zur Erzeugung der Elektrizität sowie deren Hilfseinrichtungen behandelt. Abschnitt VIII enthält die Darstellung der Apparate zur Untersuchung mit Röntgenstrahlen und zur Elektro-Endoscopie und Diaphanoscopie; im Abschnitte IX werden die Apparate zur Behandlung mit elektrischem Strom, die magnetischen Heilapparate, die Apparate zur Behandlung mit Licht, mit Wärme, zur elektromechanischen Behandlung, zur Ozonerzeugung, der Blindenschrift-

apparat und die Augenelektromagnete behandelt. Der X. Abschnitt enthält dankenswerte Angaben über die Behandlung und Reparatur der Apparate.

Durch Herausgabe des Werkes ist für uns Ärzte zweifellos einem Bedürfnis Rechnung getragen. Ich finde das Buch auch deshalb noch besonders wertvoll, weil jedem Abschnitte ein ausführliches Verzeichnis der elektromedizinischen Literatur beigefügt ist und zahlreiche Abbildungen von Apparaten und deren Schaltungen das Verständnis erhöhen.

Paul Krause-Breslau.

4.

Dr. Bruno Drastisch, k. u. k. Stabsarzt und Chefarzt der psychiatrischen Abteilung des Garnisonspitals Nr. 1 in Wien: Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. II. Spez. Teil, Wien, 1905. Verlag von Josef Safár. Preis 4.75 M., 204 St.

Dieses Buch soll kein Lehrbuch der Psychiatrie sein; der Verfasser will nur seine langjährigen Erfahrungen als Militärarzt weiteren Kreisen zur Verfügung stellen. Er weist auf die Notwendigkeit von Zentralstellen für forensisch-psychiatrische Beobachtungen hin und fordert, dass mit der Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände, insbesondere in gerichtlichen und ehrenrätlichen Fällen, nur solche Sanitätsoffiziere betraut werden, die auf dem Gebiete der Psychiatrie eine hinreichende Schulung besitzen. Hinsichtlich der Auffassung der Seelenstörungen decken sich seine Anschauungen im wesentlichen mit denjenigen Kräpelins und hinsichtlich der forensischen Beurteilung mit den Angaben in Hoches Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Die für den Militärarzt wichtigsten Kapitel der Psychiatrie, (vor allem die verschiedenen Formen des Schwachsinns) sind mit besonderer Ausführlichkeit behandelt; mit Recht wird hervorgehoben, dass man bei der diagnostischen Beurteilung von Intelligenzprüfungen das in manchen Landstrichen recht niedrige geistige Niveau gebührend in Rechnung ziehen muss.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, dass Drastisch unter 384 auf der Beobachtungsabteilung des Garnisonlazaretts I in Wien aufgenommenen geisteskranken Offizieren 198 mal die Diagnose: progressive Paralyse stellte. Dabei war nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen und auch da nicht mit aller Bestimmtheit der Nachweis einer nicht vorausgegangenen luetischen Erkrankung zu erbringen. Dafür, dass bei Offizieren das Verhältnis zwischen Syphilis und späterer Paralyse im Vergleich zu Zivilisten weitaus ungünstiger ist, werden accessorische Ursachen geltend gemacht (Alkoholismus, ungenügender Schlaf, häufige Nachtwachen, sowie berufliche Anstrengungen, Kränkungen und Enttäuschungen). — Im Anhang, der eine kurze Anleitung zur Behandlung von Geisteskranken bringt, sind manche, nicht unwichtige Einzelheiten übersehen (z. B. die prophylaktische Anwendung prolongierter Bäder bei Gefahr von Decubitus, die Mastdarmeinläufe bei der Bekämpfung der Harnverhaltung). Die Zwangsjacke ist wohl auch bei Selbstbeschädigern und chirurgischen Fällen in einer gut geleiteten Anstalt entbehrlich und ihre Anwendung

schon im Hinblick auf die bekannten Vorurteile des Laien gegen die Psychiatrie bedenklich. Ob man bei unreinen, schmierenden Kranken Holzwolle empfehlen soll, mit der sie sich in der Zelle beschäftigen können, erscheint dem Ref. ebenfalls fraglich; an Stelle der Isolierzelle sollte wohl in solchen Fällen das Dauerbad treten.

Eduard Müller-Breslau.

5.

Dr. Felix D. Rose, ancien interne des hôpitaux de Paris: Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle. Thèse de Paris; Jules Rousselt, 1905, 174 p.: avec deux planches.

Diese recht beachtenswerte Arbeit Roses bringt eine ausführliche und geschickte Darstellung der Streitfrage nach dem Verhalten des Muskeltonus und der Reflexe bei Erkrankungen des oberen Rückenmarks. An der Hand von Tierexperimenten und der gesamten bisherigen Kasuistik (89 Fälle, darunter mehrere Eigenbeobachtungen!) werden die bekannten Theorien von Charcot-Vulpian einerseits und von Bastian-Bruns anderseits kritisch besprochen. Die wichtigsten Schlusssätze des Verf. sind wohl folgende:

Die rasche, völlige Durchtrennung des oberen Rückenmarks verursacht eine dauernd schlaffe Lähmung der Beine mit endgültigem Erlöschen der Sehnen- und Hautreflexe (den Fusssohlenreflex und einzelne reflektorische Abwehrbewegungen manchmal ausgenommen) — die unvollständige, rasche Durchtrennung bedingt entweder eine dauernd schlaffe Lähmung oder eine kurzdauernde schlaffe Paraplegie mit späteren Spasmen oder endlich, aber nur ausnahmsweise, schon von Anfang an eine spastische Lähmung. — Eine langsame Kompression des oberen Rückenmarks hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — bei Erhaltensein oder leichter Steigerung der Sehnenreflexe — anfänglich eine schlaffe Parese zur Folge, die in eine spastische allmählich übergeht; sehr selten sind in solchen Fällen dauernd schlaffe Lähmungen. — Wenn eine allmähliche Kompression, die zu einer spastischen Paraplegie geführt hat, in eine totale Querschnittsaffektion übergeht, treten an Stelle von Hypertonie und Reflexsteigerung bei rasch fortschreitenden Prozessen Hypotonie und Areflexie: entsteht aber die totale Faserunterbrechung langsam, so kann die spastische Form erhalten bleiben. — Hypotonie und Verschwinden der Reflexe scheinen bei plötzlicher, totaler Durchtrennung weder von einem „Chok" noch von einer Läsion kurzer Reflexbögen abhängig zu sein. Im Gegensatz zu der Vulpian-Charcotschen Theorie ist vielmehr anzunehmen, dass entweder Hirnzentren auf die Ganglienzellen des Rückenmarks eine „erregende" Wirkung ausüben, oder dass die normalen Sehnen- und Hautreflexe sich länger Bahnen bedienen; bleiben reflektorische Abwehrbewegungen und Fusssohlenreflexe erhalten, so benutzen sie wohl kurze Bahnen.

Eduard Müller-Breslau.

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

7 DAY

JAN 22 1968

RETURNED

JAN 16 1968

1m-8,'24

v.29 Deutsche Zeitschrift
1905 für Nervenheilkunde.
19738

19738